Rok III Seria II | Kraków | Nr 13–14 (1. i 15. VII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie | Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

Rok III Seria II Kraków Nr 13—14 (1. VII. i 15. VII. 1947)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. dr WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI, Kraków

Karol Mayer, Jego życie i duch

Jest rzeczą powszechnie znaną, że nauka polska okryła się wyjątkowo ciężką żałobą w okresie ostatniej wojny. Ludzie nauki, którzy zdołali uniknąć męczeńskiej śmierci w czasie tej wojny, stali się mimowoli dla całego kraju symbolem nadziei, że „jeszcze Polska nie zginęła". Tymczasem niezbadane wyroki Opatrzności zrządziły, że z tej niewielkiej garstki uczonych, pozostałych nam po wojnie, ubył jeden z najwartościowszych, najpracowitszych i najbardziej dziś potrzebnych. Dnia 22 sierpnia 1946 roku zmarł po dwudniowej zaledwie chorobie Karol Mayer, profesor radiologii lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego. Śmierć Jego wypadła w okresie wakacji, co sprawiło, że nie wszyscy Jego koledzy, uczniowie i wielbiciele mieli możność uczestniczyć w Jego skromnym pogrzebie. Wieść o śmierci Jego w czasie wakacji przyniosła równocześnie szczegóły o Jego ostatnich zajęciach przed śmiercią.



Karol Hieronim Mayer urodził się dnia 17. X. 1882 r. w Krasnie w Siedmiogrodzie. Pierwsze lata szkolne spędził w Żółkwi w Małopolsce, potem uczęszczał do Gimnazjum św. Anny w Krakowie, które ukończył w r. 1904. Już w gimnazjum wyróżniał się od reszty kolegów cechami, które nie pozwalały go uważać za chłopca przeciętnego. Miał on już wtenczas wyraźnie zarysowaną własną indywidualność. Nie pociągały go pospolite zabawy kolegów, ale przeciwnie był wybredny w kontakcie z kolegami i najchętniej szukał samotności. Nie trudno było wyśledzić kolegom, że już wówczas odznaczał się niezwykłą pobożnością, zamiłowaniem do muzyki i rzadkim zainteresowaniem fizyką i mechaniką. Mieszkanko jego przy ul. Bernardyńskiej u matki, wdowy po urzędniku skarbowym, przypominało teatralne laboratorium Fausta wypełnione chaotycznie retortami, moździerzami, drutami, kolbami, palnikami, książkami, nutami.

Po maturze wyjechał w pierwszą podróż zagraniczną do Paryża. Potem wstąpił do seminerium duchownego, skąd przeniósł się prawie po roku na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, który skończył w r. 1911, uzyskując stopień doktora wszech nauk lekarskich. Seminarium duchowne opuścił nie przez brak powołania, ale przez przypadek. Lekarz uznał, że ma wadę serca, nie pozwalającą na spełnianie zawodu kapłańskiego. W przyszłości przekonał się Mayer, że była to pomyłka lekarza, który nietypowy przebieg tętnicy promieniowej ocenił za objaw wady serca. Jako medyk, praktykując na oddziale Szpitala św. Ludwika, ogłosił w „Przeglądzie Lekarskim" w 1909 r. pracę: „O zastosowaniu własności magnetycznych w celu oznaczenia dolnej granicy żołądka i siedziby zwężenia przełyku". Jako medyk odkrył również metodę sondowania dwunastnicy niezależnie i wcześniej od Einhorna. Przypadek zrządził, że z powodów od Mayera niezawisłych, praca nie została w ogóle ogłoszona. Szef ówczesny, mimo całej szlachetnej życzliwości, jaką miał dla Mayera, po prostu nie umiał ani się dać przekonać, ani się samemu dopatrzeć wartości naukowej w tej pracy i sprzeciwił się jej publikacji. Od tego czasu, może nauczony doświadczeniem, starał się Mayer z niezwykłą gorliwością i kosztem wielkich wydat-

ków pieniężnych zdobywać rok po roku całe mnóstwo patentów zagranicznych, stwarzając fakty, stwierdzające dokumentarnie niepospolitą i niewyczerpaną jego pomysłowość. Jak ze zwierzeń Jego wynika, mimo całej skrupulatności w patentowaniu własnych myśli nie zawsze danym mu było uniknąć sposobności zastosowania do siebie przysłowia: *ego versiculos feci tulit alter honores*.

Po uzyskaniu dyplomu lekarskiego praktykował Karol Mayer przez rok w Szpitalu św. Ludwika w Krakowie na oddziale chirurgiczno-ortopedycznym u prof. Chlumskiego a potem wyjechał na studia radiologiczne zagranicę do Berlina, Wiednia i Budapesztu, skąd pod koniec 1913 wrócił do Krakowa, gdzie w Klinice Wewnętrznej objął asystenturę, głównie jako rentgenolog.

Wojna 1914/20 zaskoczyła go w Krakowie, gdzie zmuszony był łączyć obowiązki asystenta Kliniki ze świadczeniami lekarza wojskowego. W czasie wojny w r. 1917 habilitował się na Uniwersytecie Jagiellońskim z zakresu radiologii a w 4 lata później w r. 1921 powołany został na pierwszą katedrę radiologii lekarskiej Uniwersytetu w Poznaniu najpierw jako profesor nadzwyczajny a po 15 latach jako profesor zwyczajny. W Poznaniu przebywał aż do wybuchu wojny 1939 r. Na 2 lata przed wybuchem wojny w 1937 r. wybrany został członkiem Niemieckiego T-wa Radiologicznego. Był współpracownikiem „*Rivista di Radiologia e Fisica Medica*" i „*Strahlentherapie*". Z chwilą wybuchu wojny powołany został przez władze wojskowe w randze majora-lekarza do szpitala wojskowego w Łodzi a po jego ewakuacji do Łucka. Na rozkaz polskich władz wojskowych wrócił do Poznania w połowie września 1939 r., gdzie jednak wkrótce został wraz z żoną przez Gestapo aresztowany. Uwięzienie jego poprzedziła próba kuszenia szatana, który nie omieszkał wmawiać w profesora, że przecież jego nazwisko brzmi i tak nie po polsku, że więc stoi przed nim otworem furtka łatwej ucieczki i ratunku. Mayer ani na moment nie skorzystał z koniunktury i ani na chwilę nie zaparł się swojej polskości wobec propozycji oficera gestapo. Umieszczony z żoną w obozie zamkniętym w Głównej pod Poznaniem po miesiącu życia za drutami wywieziony został do Ostrowca Kieleckiego. Tutaj zmuszony był pracować jako lekarz-rentgenolog w Ubezpieczalni Społecznej pod kontrolą niemiecką. Kontrola ta sięgała do życia prywatnego Karola Mayera i pozbawiała go w tak dręczący sposób wolności w godzinach pozaurzędowych, że Mayer nie mogąc dłużej wytrzymać sytuacji w tajemnicy zaryzykował ucieczkę do Krakowa, co mu się udało i gdzie doczekał się końca wojny znowu na posterunku lekarza rentgenologa w Ubezpieczalni Społecznej. W przeprowadzeniu ucieczki do Krakowa przyszli mu z pomocą w dużej mierze jego koledzy i przyjaciele krakowscy, których serca umiał sobie Mayer zaskarbić szlachetnością swojego charakteru. Dnia 10. kwietnia 1945 r. wrócił do Poznania celem objęcia zajęć profesorskich na Uniwersytecie. Miał oczywiście mnóstwo przeciwności do przełamania, aby na gruzach zniszczonego miasta zorganizować nowy warsztat pracy naukowej. Skoro przy pomocy dzielnej żony zwycięsko opanował i pokonał liczne przeszkody i doczekał się pierwszych wakacji po okresie wojny, wtedy zamiast „na murawie legnąć aksamitnej, w brzęku motyli, przy wodzie błękitnej" zmuszony był wytężyć energię swojego intelektu i swojej woli, aby ratując materiał długoletniej pracy, zebrać go w syntetycznej rozprawie i oddać takową na czas do druku. W chwili, kiedy niemal cała Polska po 7 latach trudów i niepokoju po raz pierwszy zażywała w okresie wakacji 1946 r. jakich takich wywczasów, Karol Mayer, jeden z najcichszych a zarazem najgłośniejszych jej synów, spędzał miesiące wakacyjne w Poznaniu pochłonięty tak drapieżną pracą, że nie opuszczając na krok mieszkania siedział przy pozamykanych oknach i zsuniętych storach, aby mu ani blask słońca, ani gwar uliczny nie przeszkadzały. Krzepiąc się czarną kawą, w pióropuszach dymu tytoniowego zatracał różnicę ranka i nocy, różnicę dnia powszedniego i niedzieli, mimo że był z natury zamiłowanym wielbicielem przyrody i słońca i mimo, że całe życie przykładnie zwykł był „dzień święty święcić". Być może miał podświadome przeczucie rychłej śmierci i dlatego za wszelką cenę chciał na czas zdążyć ze zredagowaniem rozprawy z cyklu prac o fizjologii krążenia krwi, które to zagadnienie umysł jego przez okres ostatnich 10 lat żywo zajmowało. Na kilka dni przed śmiercią oddał jeden rękopis do redakcji „Nowin Lekarskich" a drugi przeznaczył dla Polskiej Akademii Umiejętności. Wykonał to i w kilka dni potem umarł *in medio et inter opus*. Ostre objawy niedrożności jelitowej, z powodu której został natychmiast operowany, trwały krótko a otwarcie jamy brzusznej stwierdziło istnienie raka przewodu pokarmowego.

Prof. Mayer był indywidualnością nawskroś męską i silną. O swoich osobistych cierpieniach niechętnie mówił. Wszyscy, którzy go znali, wiedzieli ogólnikowo, nie znając bliższych szczegółów, że jest on jakąś cichą „ofiarą zawodu", bo od długiego szeregu lat nosił pod rękawiczką na lewej ręce tajemnicę nieuleczalnie oparzonej skóry przez promienie Roentgena. Mayer żył niebezpiecznie i żył milcząco. Nic dziwnego, że i ostatni jego epizod chorobowy nie był najbliższemu nawet jego otoczeniu dokładnie znany.

Poznać życie człowieka tej miary, co Karol Mayer nie jest prawdziwie rzeczą łatwą. Bo najszczegółowsze zapoznanie się z fabułą życia *dramatis personae* nie daje jeszcze odpowiedzi na nasuwające się wątpliwości i na wysiłki szukające za odkryciem mechanizmu myśli, marzeń, przeżyć i czynów bohatera. Przewidywał to był słusznie Goethe, kiedy stwierdzał, że niema rzeczy trudniejszej, jak wysiłek poznania sprężyny najprostszej nawet czynności, jeżeli ta czynność pochodzi od człowieka obdarzonego niepospolitą

naturą. A niepospolitą była natura Karola M a y e r a, jako człowieka nauki i jako członka społeczeństwa.

Naukowa zasługa jego polegała na umiejętnym zastosowaniu praw fizyki i myślenia fizykalnego do wiedzy lekarskiej. Już w lipcu 1914 r. na Zjeździe Lekarskim we Lwowie wygłosił był odczyt, którego treścią było nie co innego, jak wprowadzenie tzw. tomografii (s t r a t i g r a f i i, p l a n i g r a f i i), tj. zdjęć rentgenowskich warstwowych. W r. 1916 ogłosił metodę tę w monografii „O radiologicznym rozpoznawaniu różniczkowym chorób serca i aorty z uwzględnieniem własnych metod badania". Chodziło o optyczne, ostre oddzielenie pewnej warstwy w ciele i o zakrycie części powyżej, lub poniżej umieszczonych, stojących temu na przeszkodzie. Za pomocą tej metody uzyskał zdjęcia klatki piersiowej, na których rysunek żeber był niewidoczny, co pozwalało na lepsze uchwycenie obrazu narządów klatki piersiowej. Stał się więc prekursorem tej metody badania radiologicznego, która w 6 lat później zaczęła zajmować umysły radiologów światowych i wiązać się z nazwiskiem Bocage. Van de B o n a przyznał był M a y e r o w i prawo pierwszeństwa odkrycia metody i piśmiennictwo niemieckie pierwszeństwo to uznało. Pamiętam na jednym z posiedzeń Warszawskiego T-wa Lekarskiego dnia 10. III. 1936 *) a więc w 20 lat po ukazaniu się monografii M a y e r a, zmuszony byłem z okazji referatu jednego z radiologów na temat tomografii zabrać głos, mimo że nie jestem radiologiem, aby upomnieć się publicznie o prawo pierwszeństwa M a y e r a. Wspominam o tym, jako o drobnym, ale znamiennym przykładzie na to, jak skomplikowane było echo, z jakim spotykał się M a y e r we własnym społeczeństwie w ogóle a nawet wśród własnych kolegów rentgenologów w szczególności. Pogląd mój o braku rezonansu w stosunku do M a y e r a w Polsce nie jest odosobniony i we wspomnieniu pośmiertnym o M a y e r z e rektor Stefan Dąbrowski stwierdza to samo. Ten brak popularności w kraju miał pewną dobrą stronę, bo stał się jedną z przyczyn, że M a y e r wyszedł z życiem z okupacji. Niemcy nie interesowali się M a y e r e m tak intensywnie i „planowo", jak osobowość Jego tego wymagała.

W okresie swojego pobytu w Poznaniu ogłosił M a y e r szereg prac z zakresu działania leczniczego promieni X i radu. Wprowadził do leczenia rentgenowskiego sposób, tzw. rotacyjnego naświetlania, polegający na mechanicznym obracaniu chorego i na wyzyskaniu przez to działania na ognisko chorobowe jak największej dawki promieni rentgenowskich z równoczesnym ochranianiem powłok zewnętrznych pacjenta.

Gdy krótko przed wybuchem ostatniej wojny 1939—1945 r. przyjechał M a y e r do Warszawy, aby w Warszawskim T-wie Lekarskim wygłosić odczyt na temat ponderomotorycznej a więc działającej na odległość siły serca doznałem tego samego wrażenia, co z okazji wspomnianego posiedzenia poświęconego zagadnieniu tomografii. Zdawało mi się, że M a y e r nie wzbudził należytego zainteresowania, bo słuchaczów była wyjątkowo mała garstka a skąpa i chłodna dyskusja nie wskazywała na istnienie żywszego rezonansu. Kiedy po odczycie wracałem z Mayerem razem do domu ołowiane milczenie trzymało długo nasze usta zamknięte na kłódkę. Byliśmy, jak dwaj grenadierzy napoleońscy wracający spod Berezyny. Przerwać milczenie w takiej chwili truizmem, że n e m o p r o p h e t a i n s u a p a t r i a równałoby się było wulgarnemu powiedzeniu: z motyką na słońce, truizmowi tak dobrze poznanemu przez tych wszystkich, którzy przechodzili wrażenia piwniczne powstania warszawskiego. Dla M a y e r a wszystko, co się łączyło z pojęciem p a t r i a e, ojczyzny, lub z pojęciem religii było wyłącznie kwestią wiary, nie dopuszczającą żadnych niewinnych nawet wątpliwości. M a y e r należał do rzędu tych myślących ludzi, dla których największym szczęściem jest badać to, co badaniu podlega a nie ruszać tego, co się nie nadaje do zbadania.

Wiara i wiedza są to oczywiście dwa przeciwne bieguny. W kwestiach wiary, jak w materii miłości człowiek najbardziej myślący musi być ślepy i bezkrytyczny. W zagadnieniu wiedzy nie chodzi o ślepą wiedzę, ale o konieczność ciągłego używania cyrkla, wagi i miary, czyli o stałą kontrolę tego, co wiemy, jak wiemy, ile wiemy. A im więcej wiemy, tym więcej rosną nasze wątpliwości i nasz niepokój. M a y e r miał spokój człowieka głęboko wierzącego i niepokój człowieka dużo wiedzącego.

Punktem wyjścia prac M a y e r a na temat fizjologii krążenia była, przypuszczam, analogia pewnych zasad fizykalnych wspólnych dla ruchu promieni rentgenowskich i ruchu fal wodnych. Promień elektromagnetyczny, radiowy, czy Roentgena, czy świetlny posuwa się w przestrzeni na tych samych zasadach, co fala wodna, którą obserwujemy, ciskając np. kamień w powierzchnię wodną stawu. Zastanawiając się nad problemem krążenia krwi u człowieka i zwierząt trzymał się prawdopodobnie założenia, że u człowieka, zwierzęcia i rośliny układ krążenia jest częścią gospodarki wodnej tych ustrojów. Rośliny zawierają do 90% wody, płód ludzki w pierwszych miesiącach ciąży ma 94% wody, ustrój człowieka dojrzałego 64% wody. Człowiek, jak amoeba i jak roślina jest tworem, którego wszystkie komórki są przesiąknięte wodą. P a n t a r h e i. Mechanizm pozornie prostego zjawiska krążenia wody u roślin mimo licznych teorii nie został dotychczas, jak wiadomo, ostatecznie rozwiązany. Nic dziwnego, że podobnie ma się sprawa z mechanizmem krążenia krwi żylnej, limfy i cieczy tkankowej w ustroju zwierząt wyższych i u człowieka. Zdaniem Karola M a y e r a chodzi w krążeniu żylnym o transmisję energii. Tętnice pulsując powodują w otoczeniu periodyczne zmiany ciśnienia hydrodynamicznego i w skutku wywołują ruch stale postępujący płynu we wszystkich żyłach

[1]) Pol. Gaz. Lek. Nr 42. 1937.

i naczyniach limfatycznych. W rezultacie płyn zdąża w kierunku oporu mniejszego, niż ten, co na obwodzie, tj. w kierunku przeciwnym. Podczas każdej pulsacji nagłe wstrząśnienie idące od całej powierzchni tętnicy udziela się warstwom tkanki sąsiadującej. Ten ruch przenosi się od warstwy do warstwy, nie wywołując ruchu widocznego aż do momentu, gdzie ostatnia warstwa płynna zawarta w naczyniu żylnym i limfatycznym nie przedstawia oporu i może się wolno posuwać. Ta to warstwa w postaci krwi żylnej i limfy uzyskuje ruch widoczny, zupełnie na wzór ostatniej kulki w znanym doświadczeniu fizycznym z szeregiem kul sprężystych zawieszonych obok siebie i stykających się ze sobą. Uderzenie pierwszej kuli o cały szereg innych spowoduje odbicie się tylko ostatniej kuli mogącej się swobodnie bez przeszkody poruszać, podczas gdy inne kule nawet bezpośrednio uderzone wiszą przez cały czas zupełnie nieruchomo. Wynika z tego, że ostatnia kula, więc krew żylna uzyskuje w udziale energię od pierwszej kuli (krwi tętniczej), która uderzyła, podczas gdy reszta kul (tj. tkanka odgraniczająca krew żylną od tętniczej) może się wcale nie ruszać. Można in vivo et in situ obserwować tę transmisję energii podczas badania rentgenologicznego, gdy się któryś z kanałów równie sprężysty i miękki, jak żyły napełni płynem kontrastowym. W przypadku raka wpustu każdy rentgenolog może obserwować rytmiczne rzucanie zawiesiny barowej do góry w kierunku najmniejszego oporu. Teoria Mayera dowodzi, jak ciasny gabinet rentgenologiczny może w rękach myślącego lekarza rozróść się do rozmiarów wielkiego laboratorium fizycznego rozwiązującego zagadnienia z zakresu ogólnej fizjologii.

Skoro stare prawo Roberta Mayera — woda jest stałą komórkową — ma istotnie zastosowanie w fizjologii roślin i ludzi, to nic dziwnego, że Karol Mayer chcąc posługiwać się prymitywnym modelem krążenia w postaci balonika kauczukowego i rurki gumowej nie omieszkał zanurzyć modelu w zbiorniku wody, aby naśladować warunki istniejące w ustroju ludzi i zwierząt. Rurkę gumową opatrzył nie sztywną rurką szklaną, ale pęcherzykiem kolodionowym, w którym umieścił kawałek gąbki odpowiadającej naczyniom kapilarnym. Nic dziwnego, że mając w pamięci wodny charakter ustroju ludzkiego zastosował wobec mechanizmu krążenia krwi przede wszystkim zasady hydrodynamiki. Autor krok za krokiem kontroluje dotychczasowe metody obliczania pracy serca i stwierdza, że dotąd za główną pracę serca uważano pokonywanie ciśnienia w aorcie i pracę dla nadania krwi szybkości, z jaką płynie w aorcie. Nie uwzględniano natomiast zasadniczej pracy pokonującej nagle bezwładny opór masy i wytwarzającej ciśnienie, na skutek którego powstaje we krwi uderzonej podłużna fala zgęszczeń i rozrzedzeń, która w przeciwieństwie do fali tętna przenosi się bezpośrednio i bez zmiany w kierunku naczyń włosowatych z prędkością około 1½ km/sek. „Nie tylko z powodu nazbyt szybko przemijającego i dla tego ukrytego przebiegu następstw działania siły chwilowej serca ulega jej praca przeoczeniu, ale też z przyczyny głęboko zakorzenionego przekonania, jakoby ciśnienie wytworzone przez skurcz serca przenosiło się przez tętnice wyłącznie tylko zapomocą fali tętna“.

Autor wykazuje, że na samym początku czynności izotonicznej mięśnia sercowego siła chwilowa, pokonując naprzód bezwładność słupa krwi w aorcie, nie wywołuje jeszcze fali tętna, gdyż ściany tętnicy wskutek bezwładności zachowują się tak, jak ściany zupełnie sztywne. Skoro tylko najmniejsza, ale skuteczna podnieta zadziała na mięsień sercowy, od razu oddaje on całą swą energię, jaką rozporządza według prawa: wszystko, albo nic. Siła chwilowa serca wytwarza zatem od razu w całym zbiorniku ciśnienie chwilowe, które w najpodatniejszych częściach ściany zbiornika, tj. w kapilarach powoduje rozciągnięcie i zwiększenie ich przepuszczalności. W owej chwili układ tętniczy staje się prasą hydrauliczną, w której tłokiem mniejszym jest miejsce uderzone w aorcie, tłokiem zaś znacznie większym ściany kapilarów. Obliczenie na podstawie równości Pt = m. v. wykazuje, że średnia siła uderzenia wynosi 12,25 kg; jeżeli miejsce uderzone ma powierzchnię 1 cm^2, to ciśnienie wszędzie w obrębie układu tętniczego i w naczyniach włosowatych wynosi 12,25 atmosfer. W dotychczasowym obliczaniu pracy serca popełniano błąd, uważając ciśnienie krwi w aorcie za główny opór, pokonywany przez siłę serca; skutkiem tego błędu wielu zasadniczych zagadnień nie można było rozwiązać.

Z pobieżnego szkicu charakteryzującego działalność autorską Mayera można przeczuć, że twórczość jego nie jest efemeryczna, ale sięga korzeniami głęboko w zapomniane przez świat lekarski warstwy i fundamenty nauk fizycznych. Owoc jego produktywnej pracy naukowej nabierze dopiero w przyszłości właściwego i pełnego smaku. Musi się on przedtem „jak figa ucukrować, jak tytoń uleżeć“.

Kto czytał artykuły Karola Mayera o utajonej sile i pracy serca, ten musiał być zaskoczony trafnością i bogactwem porównań plastycznych, jakimi autor operuje. Porównania te, zadając mimowoli kłam popularnemu przysłowiu: comparaison n'est pas raison dowodzą o żywej wyobraźni autora i stwierdzają raczej słuszność opinii Conrada: że niema myśli bez wyobraźni. Raz ucieka się Mayer do porównania pracy serca z pracą silnika lub z pracą młotka uderzającego w krótkim czasie w główkę gwoździa, raz porównuje działanie motoru serca do działania motoru parowozu, pokonującego bezwładność oraz inne opory, raz porównuje układ tętniczy do prasy hydraulicznej, w której tłokiem mniejszym jest miejsce uderzone w aorcie, tłokiem zaś znacznie większym ściany kapilarów, raz uderzenie koniuszkowe zestawia z cofaniem się działa wraz z jego lufą w chwili wybuchu, porównuje przezwyciężanie oporów przez serce do pokonywania oporów przez rowerzystę lub szofera pompującego z wysiłkiem powietrze do obrę-

czy gumowej roweru lub samochodu, kiedyindziej zestawia czynność serca z działaniem silnika wybuchowego, którego efekt polega wyłącznie na niezwykłej zdolności nadzwyczaj szybkiego wyładowania całego zapasu energii w nieobliczalnie drobnym ułamku sekundy.

Mimo trudności, na jakie napotyka analiza działalności naukowej Mayera, wolno nam już dziś zdradzić się z pewną refleksją doznawaną przy czytaniu tekstów Mayera. Przebija z nich nie tylko libido sciendi przewidziana przez św. Augustyna, ale przyświeca także pociągająca prostota rozumowania ta sama, jakiej doznajemy w czytaniu tekstów Richeta, Fourniera, Dieulafoy, Lerichea, Mackenzeya, czy, jak kto woli, Homera, Szekspira, Moliera itp. Prosta jest nauka Richeta o tym, qu'il faut que l'être soit stable, o potrzebie samoobrony ustroju przed inwazją obcego białka, prosta jest gawęda, czy historia szlachecka Mickiewicza, proste są nokturny, czy mazurki Chopina. Prostota jest niewątpliwie jednym ze znamion wielkości dzieła Karola Mayera. Ta pozorna „prostota", która niewtajemniczonemu, naiwnemu czytelnikowi podsuwa fałszywą myśl, że autora napisanie tego nie dużo kosztowało, ta „prostota" jest równocześnie sekretem powinowactwa między prawdziwą nauką a sztuką. Bo Karol Mayer mimo swojej zamkniętej natury nie potrafił od lat szkolnych przez całe życie ukryć swojego zamiłowania artystycznego i swojej słabości do najprzyjemniejszego pastime, jakim dla niego była gra na fortepianie, której niestety przez lata ostatniej wojny był zupełnie pozbawiony. Grał on Chopina z dużym zrozumieniem. Listy jego do przyjaciół, jakkolwiek krótkie, odznaczały się bujnością plastycznych porównań świadczących o bogatej jego wyobraźni. Innym wyrazem jego zamiłowań estetycznych były wycieczki Jego w góry nie w celach sportowych, ale z potrzeby kontaktu z pięknem przyrody i z potrzeby kontemplacji.

W roku 1940 w lipcu przyjechał Mayer nagle na kilka dni ze swojego ogrodu udręczeń z Ostrowca do Warszawy i zastał mię w rozterce duchowej, której po części ulegałem w związku z przygnębiającą psychozą zbiorową Warszawy, wywołaną błyskawicznym opanowaniem Francji przez Hitlera. Nigdy nie zapomnę, z jaką energią i wiarą zaklinał mię Mayer, że Hitler „będzie leżał" i że niepotrzebnie biorę sobie do serca pozorne sukcesy Hitlera, które on, Mayer, uważał za pewne sygnały klęski. Bawił wówczas w Warszawie celem odebrania przechowywanych wśród różnych znajomych książek naukowych, na których mu bardzo zależało. Wkrótce po tej wizycie zacząłem od niego odbierać pocztą w częstych odstępach czasu pisane listy i kartki, których treść, licząca się oględnie z cenzurą równała się energicznemu bombardowaniu mojego zmysłu społecznego i mojego zmysłu przyjaźni. Autorowi listów chodziło wyraźnie o udzielenie mu racjonalnej pomocy w akcji, którą rozpoczął dla dobra Ojczyzny. W korespondencji naszej ułożyła się sua sponte i bez większej trudności swoista forma wspólnego szyfru, z którego wynikało niewątpliwie, że opracował on nową broń przeciw nieprzyjacielowi, że oczekuje rychłej pomocy od władz podziemnych, aby mógł swój pomysł zrealizować racjonalnie. Oświadczył również wspaniałomyślnie, że godzi się na ujawnienie swojego wynalazku osobie pewnej pod względem moralnym i odpowiedzialnej naukowo. Porozumiałem się więc z wysokim oficerem sztabu A. K. i prosiłem go gorąco o pomoc, którą mi przyrzekł. Wkrótce otrzymałem odpowiedź, że należy się z tą sprawą zwrócić jak najrychlej do fachowców naukowych i czekać na ich opinię. Za pośrednictwem brata mojego ś. p. Tadeusza uzyskałem zainteresowanie się jednego z uczonych fizyków warszawskich, który chętnie podjął się misji poddania Mayera egzaminowi i w tym celu ofiarnie do Ostrowca pojechał, gdzie przez kilka dni z Mayerem konferował. Atoli Mayer egzaminu nie zdał i opinia o jego wynalazku ówczesnym wypadła ujemnie. Przez to samo organizacja podziemna na odcinku naszych kontaktów nie mogła przyjść z pomocą jego inicjatywie. Uczony stwierdził, że chodzi o zagadnienie bomb o napędzie odrzutowym i nazwał cały plan fantazją niepoważną. Z korespondencji dalszej na ten temat wynikało, że Mayer czuł się wprawdzie dotknięty w swojej ambicji, ale nie przestał pracować nad swoim pomysłem. Po roku donosił mi, że w Krakowie spotkał należyty rezonans w innym fizyku. Chodziło o osobę docenta U. J. Dobiesława Doborzyńskiego, który niestety zabrany do Oświęcimia, niezależnie od owego rezonansu, zginął śmiercią bohaterską w r. 1942. Tak z informacji pierwotnych uczonego warszawskiego, jak z korespondencji z Mayerem i z późniejszych Jego wynurzeń ustnych wynikało, że w zasadzie wynalazku chodziło o tę samą ideę, która doczekała się realizacji w postaci pocisków zastosowanych później przez Niemców pod nazwą V1. Widocznie hoc erat in votis. Wspominam o tym epizodzie twórczości Mayera w czasie wojny na dowód, że jego praca naukowa zastosowywała się okolicznościowo według najlepszych chęci do potrzeb dobra publicznego. A jeżeli nie było mu danym, aby stał się ex ossibus ultor, to za to było mu przeznaczonym przeżyć w cichości i w milczeniu jedno więcej cierpienie o cechach dramatycznych, zadane mimowoli przez własne „nie dość mądre ręce" i przez niefortunne ręce ludzi najbardziej Jemu i sprawie życzliwych. Oczywiście dramatyczny charakter wzruszeń, dręczących według naszych domysłów Karola Mayera, mimo całego dystansu jego wyniosłej osoby, stawiał go w równym szeregu ze wszystkimi maluczkimi, którzy w tej samej godzinie pili w Polsce ten sam kielich goryczy. Karol Mayer stał się w tym okresie współbiesiadnikiem przy uczcie cierpienia narodowego. We wspomnieniu pośmiertnym o Karolu Mayerze podaje również rektor Stefan Dąbrowski wiadomość o tajemniczej korespondencji i pracy Mayera nad pomysłem strategicznym w czasie wojny.

Nie jest rzeczą prostą chcieć już dziś zanalizo-

wać, w jakim stopniu Mayer był przede wszystkim fizykiem, w jakim lekarzem leczącym cierpienia ludzkie za pomocą promieni X i radu, w jakim nauczycielem, i w jakim stopniu społecznikiem. To pewna, że udręka w czasie wojny z równoczesną pracą nad nowym pociskiem rakietowym i gotowość ujawnienia własnego pomysłu wobec nieznanej mu osoby, reprezentującej interes Polski podziemnej, dowodzą najszlachetniejszej i najofiarniejszej formy pokornego patriotyzmu i sense of common duty Karola Mayera.

W czasie swojej długoletniej działalności w Poznaniu dał on cały szereg dowodów gotowości do służby społecznej mimo, że z natury rzeczy odrywała Go ona od umiłowanej pracy naukowej, wymagającej skupienia w sobie. I tak stał on jako prezes na czele stworzonego przez siebie Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego i godnie reprezentował w roli przewodniczącego delegacji radiologów polskich na różnych zagranicznych zjazdach naukowych. Wyrazem głębokiego zrozumienia utylitarnej roli społecznej i narodowej, jaka się wiąże z twórczością naukową jest jego świetny artykuł w „Nowinach Lekarskich" z r. 1934 r., charakteryzujący działalność Marii Skłodowskiej. Przebija z niego gorąca wiara w geniusz ducha polskiego i jego nieśmiertelne posłannictwo.

Dnia 7. VIII. 1945 Polska Akademia Umiejętności w Krakowie wybrała Mayera członkiem czynnym Wydziału Lekarskiego A. U. Dnia 13. V. 1946 r. Ministerstwo Zdrowia powołało Mayera na członka Rady Zdrowia, której stał się przewodniczącym.

Życie Karola Mayera pociągać będzie historyków fizyki, czy medycyny tak pod względem naukowym, jak i pod kątem społecznym, narodowym, filozoficznym, psychoanalitycznym itp. Trudność analizy jego osobowości wiąże się z mnóstwem paradoksów i przeciwności obecnych w tej naturze. W jednej rozmowie z Karolem Mayerem, nawiązując do fundamentalnego w jego pracy prawa hydrodynamicznego Pascala, zapytałem Go odruchowo, czy nie przyszło Mu na myśl, jak łatwo można by Jego osobowość podciągnąć pod inne prawo tego samego autora a mianowicie pod tzw. loi des vertus opposés. Uważam, że właśnie charakter Karola Mayera stanowić może klasyczny przykład na prawdziwość wzoru filozoficznego Pascala.

Zwątpił w ustalone od 300 lat przez Harveya prawdy naukowe, w które świat lekarski wierzył, z odwagą burzyciela i nowatora wystąpił przeciw (jak się wyraża) „głęboko zakorzenionym przekonaniom", przeciw opancerzonym, autystycznym metodom myślenia lekarskiego a równocześnie był przykładnym, bezkrytycznym katolikiem, wierzącym z naiwnością, prostotą i nieśmiałością mnicha lub dziecka w prawdy Objawienia. Jak Kartezjusz w zwątpieniu znajdywał źródło życia (dubito ergo sum), jak Dante rozumiał, że nie mniejszą rozkoszą, jak wiedzieć, jest wątpić (che non men che saver, dubbiar m'aggrata) i równocześnie, jak ten sam Kartezjusz, Dante, Pascal, czy Pasteur wierzył z ewangeliczną prostotą. Był sceptykiem w stosunku do niejednej prawdy naukowej, w którą inni bezkrytycznie wierzyli a równocześnie wierzył niezachwianie w zwycięstwo narodu, choć każdy widział, „że kiedy zwróci wzrok ku jego męce, nawet odwaga załamuje ręce", w momencie, gdy cały naród przeżywał dramatyczny dreszcz chwilowego zwątpienia i przerażenia. Był odważny i śmiały w poszukiwaniu i zdobywaniu nowych pojęć w nauce i był równocześnie uosobieniem skromności i nieśmiałości w stosunkach życia towarzyskiego, którego prawdopodobnie, nosząc swój środek ciężkości w sobie, nie bardzo potrzebował i dla którego dosłownie nie miał czasu. Być może przeczuwał podświadomie, jak bohater balzakowski, że „obowiązki towarzyskie pochłoną mu czas a czas jest jedynym kapitałem ludzi, którzy mają za cały majątek swą inteligencję". Jak Leonardo da Vinci przeczuwał, że wielkość twórcy leży w jego samotności (si tu sarai solo tu sarai tutto tuo), był więc arystokratą, czy grand seigneurem duchowym a równocześnie udzielał z demokratyczną łatwością dostępu każdemu i ze szczodrością Tymona Ateńczyka ofiarowywał się swoim bliźnim, którzy czerpali pociechę, poradę i pomoc w otwartym na rościeź skarbcu jego doświadczenia lekarskiego... w Kasie Chorych. Zdawało by się, że pomny był prawdy szekspirowskiej o tych niebiosach, co robią li z nami to, co my z pochodnią, nie świeci ona dla siebie i nasze cnoty, jeżeli na jaw nie wychodzą, to tak, jak gdyby ich nie było. (Haevens do with us as we with torches do, not light them for themselves and if our virtues did not go forth of us it were all alike as if we had them not).

Był niesłychanie praktyczny i utylitarny w nauce, czego dowodzi rekordowy łańcuch jego patentów a więc wynalazków technicznych urzędowo uznanych i zarejestrowanych, a równocześnie w życiu codziennym był bardzo nieporadnym teoretykiem, skoro nigdy nawet w okresie prosperity kraju nie zrobił majątku i skoro nie potrafił o własnych siłach i własnym sprytem poradzić sobie z przedostaniem się z okupacji za granicę na Zachód do aliantów w czasie, kiedy tylu innych ludzi potrafiło było to przeprowadzić i w czasie kiedy tego tak pragnął i kiedy tam mógł być tak potrzebny. Przypomina się mimowoli analogia z tylu innymi wielkimi ludźmi, nieporadnymi w życiu codziennym. Wszak wiadomo, jak Montaigne, jeden z największych umysłów Francji przyznawał się dobrodusznie do swojej własnej nieporadności życiowej, że mianowicie sam nie potrafiłby nie tylko obiadu ugotować, chleba upiec, ale nawet konia osiodłać.

Dalszym paradoksem natury Mayera była jego małomówność, zwłaszcza w towarzystwie. Człowiek, który miał — zdawało by się — tyle do powiedzenia był milczący i mógł niejedną osobę do siebie zrazić, bo nie każdy w towarzystwie po-

dzieła zasadę Rzymian: vir sapit qui pauca loquitur.

Życie Mayera było żywym przykładem dla przysłowiowej cichej wody, co brzegi rwie. Jego długoletnia, cicha praca lekarska w ciemnym gabinecie rentgenowskim, zgodna z przykazaniem lekarskim — sedare dolorem divinum opus — była pracą na wskróś charytatywną i par excellence pacyfistyczną w znaczeniu społecznym a równocześnie okres wypadków wojennych stał się dla umysłu Mayera natchnieniem do pracy nad konstrukcją pocisków, nie posiadających żadnego powinowactwa z dziełem leczenia i z pojęciem pacyfizmu.

Był to równocześnie przykład na to, o czym mówiłem z okazji wspomnianego „kalectwa zawodowego" Karola Mayera, że ten cichy człowiek żył mianowicie niebezpiecznie. Poparzony nieuleczalnie przez żywioł promieni rentgenowskich nie bał się nie tylko igrać dalej z tym ogniem, ale odważył się przykładać oparzoną rękę do niebezpiecznego dzieła odwetu podziemnego w czasie szalejącego terroru policyjnego okupanta. Grozę jego „życia niebezpiecznego" powiększał fakt, że mając głowę mądrą nie zawsze miał „mądre ręce", mając latarkę Diogenesa zapominał o radzie Chamforta, aby zabierać i kij Diogenesa ze sobą. Uczony tej miary, co Mayer, nie zdołał zdobyć niezależności finansowej i nie tylko zmuszony był pracować „na życie", jak zwykły niewykształcony laborant w gabinecie Roentgena, ale musiał nieraz w czasie okupacji, pozbawiony pomocy domowej, osobiście nosić węgle, rąbać drzewo i palić w piecu. Atoli ze wszystkich niebezpiecznych czynności najbardziej niebezpieczne było Jego posłannictwo naukowe, zmuszające Go do wypowiadania nowych myśli i nowych pojęć, co się mimowoli równało sprawianiu fizycznego bólu swojemu otoczeniu. Bo wiadomo, że rozum zadaje ból i drażni otoczenie. I najcierpliwsi i najbardziej spokojni ludzie nie zawsze tolerują, jak im ktoś właśnie ich spokój mąci i jak im latarką Diogenesa świeci i oczy tym światłem razi. Zawód Diogenesa nie jest zawodem wdzięcznym i jest formą życia niebezpiecznego. Haec demum sapiet dictio quae ferriet. A jednak tak żył Karol Mayer. I właśnie takie życie niebezpieczne jest ideałem, którym egzaltował się chyba słusznie wielki Pasteur, kiedy mówił: życie w obliczu niebezpieczeństwa, to dopiero prawdziwe życie, to życie ofiarne, to życie przykładne, to jedynie życie płodne! (La vie au milieu du danger c'est la vraie vie, c'est la vie du sacrifice, c'est la vie de l'exemple, celle qui féconde). Karol Mayer jako lekarz, jako obywatel i jako uczony należał do pokolenia tych Polaków, o których historia będzie mówiła: żyli niebezpiecznie!

W ostatnich czasach słyszy się w różnych okazjach w prasie i w odczytach o sloganie, domagającym się potrzeby planowania w nauce i w sztuce. Czy analiza żywota Karola Mayera nadaje się do wysnucia wniosków, które by ustawodawcy zdołały dać natchnienie do nakreślenia fortunnego planowania w stosunku do społeczeństwa i w stosunku do takich członków tego społeczeństwa, jakimi są typy na miarę Mayera? Sądzę, że najlepszą chęcią ożywiony prawodawca nie potrafiłby przezwyciężyć i pokonać trudności piętrzących się z takim problemem.

Stojąc nad cichą mogiłą Zmarłego, ważąc poszczególne zagadki związane z osobowością Mayera i z Jego dziełem mamy prawo przewidywać, że żywot Jego przejdzie do historii medycyny w Polsce. Następcy nasi, czytając fragmenty o losach Jego życia i Jego działalności naukowo-społecznej stawiać będą retrospektywnie nowe problemy, starając się o wydanie sądu nie tylko nad Jego osobą i najbliższym otoczeniem, ale także nad blaskami i nędzami epoki, która Jego i nas wydała. Będzie się odbywał niejeden sąd nad Nim, nad historią i nad nami, którzy z Nim żyli w jednym okresie klęski i nadziei. To przekonanie, że sąd nad Mayerem będzie równocześnie sądem nad utajoną, podziemną i niedocenioną przez świat wielkością ducha polskiego, którego Mayer był symbolem, napełnia każdego z nas cichą dumą narodową. Możemy ufnie czekać na wyrok trybunału historii nad życiem Mayera. Wyrok ten będzie głosił przed zdumionym światem o odkrytym nowym klejnocie niezłomnego ducha polskiego.

Prof. Dr EUGENIUSZ BRZEZICKI Kraków

Rozbudowa typologii konstytucjonalnej jako podstawa badań nad charakterologią kliniczną

Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. w Krakowie

Doniesienie tymczasowe

Badania nowoczesnej psychiatrii nie ograniczają się tylko do segregowania objawów, szczególnie objawów chorobowych, według ustalonych szablonów w przedziałkach o sztywnych ramach, z nalepką wyjaśniającą rozpoznanie, ale starają się poza tym wniknąć w patogenetyczne i patoplastyczne właściwości konstytucjonalne danego osobnika, u którego te objawy występują. Nic dziwnego zatem, że od wieków starano się stworzyć naukę o typologii, podchodząc do tego zagadnienia pod najróżnorodniejszymi kątami widzenia.

Nowoczesna empiria kliniczna i życiowa (psychologiczna) wykazała, że typy, wydzielone przez Hipokratesa, podobnie jak i inne typologie, oparte na idealnych typach konstruktywnych, jak np. typologia Dilthey'a, Sprangera, Ribot'a czy Freienfelsa nie pokrywają się z ostatnio ustalonymi poglądami. Wyliczone typologie zostały opracowane tak przez filozofów, jak i psychologów.

Natomiast typologie, w których typy ludzkie wydzielone są przez psychiatrów, wyraźnie odcinają się praktycznym i rzeczowym podejściem. I tak podział Yunga na typy ekstrawertywne i intrawertywne jest stale uznawany i ma wielu zwolenników. Dynamiczne ujęcie tych typów jest w zgodzie z nowoczesnymi dążnościami w charak-

terologii, która musi się opierać na typach psychopatologicznych, aby odpowiadać rzeczywistości.

Podobnie genialna w swoim rodzaju typologia Kretschmera wyszła z psychopatologii i jest dziełem psychiatry.

Oczywiście, każda typologia jest koncepcją sztuczną, ponieważ stara się wcisnąć osobę i osobowość ludzką w wąskie granice charakterystycznych typów. Mimo to, że każdy człowiek jest indywidualnością niepowtarzalną w zasadzie, starano się od wieków stworzyć pewien podział typologiczny, który nam nie tylko ułatwia pracę, wprowadzając wygodną hipotezę roboczą, ale wprowadzając przede wszystkim pewne uszufladkowanie rozbieżnych na oko cech i właściwości.

W medycynie ogólnej, a naturalnie głównie w psychiatrii, ale i w nowoczesnej psychologii i charakterologii najodpowiedniejszą okazała się typologia Kretschmera, opierająca się na dwóch zasadniczych psychozach endogennych: na kręgach cyklofrenicznych i schizofrenicznych. Wychodząc z tego założenia, musiał Kretschmer podzielić ludzkość na dwie grupy: cyklotymików i schizotymików.

Jest rzeczą prawdopodobną, że ludzie o typie schizotymicznym i cyklotymicznym, to większość ludności Europy.

Okazało się jednak, że stłoczenie całej ludzkości w tych dwóch typach, szczególnie przy istnieniu czterech typów somatycznych: piknicznych, leptosomicznych, atletycznych i dysplastycznych, okazało się trudne do przeprowadzenia.

Nie ulega wątpliwości, że typ pikniczny sprzężony jest prawie wyłącznie z grupą cyklotymiczną, a typ asteniczny, a właściwie leptosomiczny z grupą schizotymiczną; ale atletyk i dysplastyk nie tylko należą do kręgu schizofrenicznego. Atletyk należy poza tym częściej do innej grupy charakterologicznej schorzeń, a mianowicie częściej, niż inni, zapada na epilepsję. (Podobnie dysplastyk).

I dlatego już sam Kretschmer osobiście rozbił swoją koncepcję, opartą na dwóch kręgach i wydzielił jeszcze trzecią grupę: wiskozną, epileptoidną, sprzężoną z typem atletycznym lub atletyczno-dysplastycznym. Zaś moje dalsze w tym kierunku przeprowadzone badania wykazały, że typologię Kretschmerowską musi się dopełnić czwartym typem, typem skirtotymicznym, charakteryzującym się tzw. grą z gestem i słomianym ogniem uczuć. W swojej psychopatycznej odmianie typ ten nazwać by można skirtotoidem, co odpowiada dziedzicznie uwarunkowanemu charakterowi histerycznemu. Skirtotymiczny typ, skłaniający się psychopatologicznie w stronę histerii (tak jak wiskozny w stronę epilepsji, a schizotymny w stronę schizofrenii) sprzęga się somatycznie z typem dysplastycznym względnie dysplastyczno-leptosomicznym.

Czy te cztery typy charakterologiczne, sprzężone z czterema typami somatycznymi, wyczerpują już całą gamę ludzkich charakterów — nie wiadomo, zdaje mi się jednak, że tak jest istotnie. Istniejące bowiem wątpliwości moje dały się, jak mnie się wydaje, uspokoić, pod warunkiem sprzężenia poszczególnych typów z pewnymi rodzajami inteligencji względnie sprzężenia owej przewagi pewnych cech intelektualnych z pewnymi cechami charakterologicznymi, zależnymi od danego typu ludzkiego, o czym będę pisał w innej pracy.

Rozpatrując trzy dotychczas przez Kretschmera wydzielone typy, sądzę, że duże heurystyczne znaczenie może mieć wyraźne podkreślenie cechy dominującej, charakteryzującej podtypy charakterologiczne, istniejące moim zdaniem w typach zasadniczych. Kretschmer ujmuje bowiem swoje grupy globalnie, w ten sposób, że wylicza wszystkie cechy jedne po drugich. Wydaje mi się bardziej celowym i ułatwiającym zorientowanie się w tym gąszczu charakterologicznym, by wprowadzić dalsze rozparcelowanie typów na podtypy, uwypuklające cechy wyraźniejsze. Ten nowy podział przedstawiam poniżej.

Co prawda u Kretschmera widzimy podział na 3 typy cyklotymiczne, ale są one zbyt szerokie w ujęciu.

Na podstawie moich badań i rozważań nad typami „przedchorobowymi", t. j. nad ludźmi, którzy po pewnym czasie zachorowali na psychozę cyklofreniczną, cyklotymików można by podzielić na 6 grup: 1) właściwi syntonicy: towarzyscy, o współczującym sercu, przyjaźni, dobroduszni, realiści, uczuciowcy (gemütlich).

2) Euforycy: weseli, pełni humoru, żywi, gorączkujący się, dobroduszni realiści.

3) Zadumani, cisi, spokojni, ociężali, miękcy, ale realnie patrzący na świat.

4) Zahamowani: z uczuciem niedorównywania innym, z kompleksem niższości, nieswobodni, płochliwi, z silnie zaznaczoną dominantą hiperprostolinijnego sumienia (super ego). U tych ludzi wtórnie powstaje uczucie winy, winy irracjonalnej, spowodowanej często przez erotyczne poślizgnięcia się, nieaprobowane przez zbyt prostolinijne sumienie. Jednak i ci zahamowani tylko na siebie patrzą kompleksowo, na świat otaczający patrzą się zasadniczo realistycznie.

5) Posępni i zasmuceni, widzący stale wszystko w szarych kolorach, nawet śmieją się przez łzy. Tacy jako pracownicy są cisi, nie wysuwający się naprzód, uczuciowi, poważni lub depresyjni, ale realiści, znakomici wykonawcy.

6) Właściwi fazowcy: indywidualiści z chwiejnymi wzruszeniowymi odczynami. Ludzie pogodni i towarzyscy, czynni wykonawcy lub typy spokojne, uczuciowe z tendencjami depresyjnymi, bierni wykonawcy. Typy pracownicze lub uczuciowe.

Ruchy tak cyklotymików, jak nawet cykloidów są płynne, krągłe, uścisk dłoni serdeczny, silny, raczej długi, miękki.

O cykloidach, a więc psychopatach cykloidnych, na tym miejscu pisać nie będę.

W naszych warunkach powyżej wymienione typy w czystej postaci są rzadkie. Najczęściej spotykane typy mają domieszki schizotymiczne z nerwowością i napięciem uczuć. Natręctwa i wypły-

wające z nich czynności przymusowe, choć należą, jak mi się zdaje, do osobnej grupy dziedzicznej, występują zarówno u cyklotymików, jak i innych typów, choć najczęściej u schizotymików.

Podobnie i typy schizotymiczne, tak genialnie opisane przez Kretschmera, wykazują pewne wyraźne cechy typologiczne, różniące je między sobą, które należało by podkreślić i uporządkować. Dlatego gwoli łatwiejszego porozumienia się proponuję dla poszczególnych podtypów schizotymicznych pewne określenia i nazwy, które, jak sądzę, będą miały duże praktyczne znaczenie.

Bleuler zauważył, że nie tylko schizofrenik, ale każdy normalny schizotymik względnie psychopatyczny schizoid, charakteryzują się w zwykłym swoim życiu względnie w okresie prepsychotycznym, dwiema zasadniczymi cechami 1) autyzmem i 2) rozszczepieniem (schisis) objawiającymi się choćby we formie zawiązkowej, względnie szczątkowej.

Osobiście, na podstawie moich obserwacji uznaję jeszcze trzecią zasadniczą cechę, 3) paragnomen (= wbrew oczekiwaniu). Jest to cecha czynności nieoczekiwanych, powstających wbrew poprzedniemu mniemaniu, nadspodziewanych, powstających „praeter expectationem", trudnych do zrozumienia tak dla otoczenia, jak też często dla samego probanda. U schizoidów cecha ta wzmaga się do dziwactw.

Wychodząc zatem z założenia, że każdy schizotymik (czy schizoid) wykazuje zawsze nie tylko cechy autyzmu, ale i swoistego przewrażliwienia i równoczesnego niedowrażliwienia (choć ilościowo w różnym stopniu) oraz cechy paragnomeniczne, dzielę schizotymików (względnie schizoidów) na 4 podgrupy. Podział ten powstał na podstawie badań ludzi normalnych, ale schizoidnie stygmatyzowanych oraz ludzi, którzy przebyli schizofrenię i wyleczyli się, a choroba nie pozostawiła defektów.

Typem bardzo często spotykanym w polskich warunkach jest „astenotymik", należący do grupy dzielącej się na dwie odmiany: a) astenotymik mimozowaty i marzący; wrażliwy, przeczulony, wysuwa, jak ślimak ostrożnie swoje rożki i cofa je za lada dotknięciem. Opanowany na zewnątrz, zawsze w rezerwie wobec innych, wahający się, raczej usuwający się w cień, choć ambitny w marzeniach, a więc wtórnie aspołeczny, zamknięty w sobie, to wyraźny typ introwertywny, b) do drugiej odmiany astenotymika często na naszych ziemiach spotykanej, należy psychastenotymik; pełen wątpliwości, nie mogący się łatwo zdecydować na jakiekolwiek działanie, niepewny siebie, często cierpiący na poczucie niższości i lęki. Lęki te w wysokim stopniu decydują o jego postępowaniu, przez co robi wrażenie człowieka dobrodusznego. U ludzi, należących do tego typu, spotyka się natręctwa, fobie w różnym nasileniu i czynności przymusowe. Dlatego też są oni mało twórczy, choć często nadprzeciętnie zdolni. Są również bardzo podatni na wierzenia i czynności katatymne oraz kompleksy freudowskie. Mistyczne lub magiczne myślenie, mimo odrzekania się od tego rodzaju zabobonów, kieruje często ich poczynaniami. Możliwa jest hiperkompensacja. Obie odmiany należą genetycznie do jednej astenotymicznej podgrupy.

Drugi typ, to paratymik, który w swojej postaci nasilonej, psychopatycznej nazywany jest paranoidem. Należą tu osobnicy drażliwi, podejrzliwi, nieufni, ale samowolni i władczy, typy przewrażliwione na krytykę ich osoby, ale nie liczące się z niczym, jeśli idzie o ich własne cele lub idee. Długo pamiętają urazy im zadane i po latach wypowiadają je lub mszczą się. Stale mają pretensje do świata i otoczenia i uważają ludzi za niewdzięcznych. Z tego typu rekrutują się reformatorzy i fanatycy. Są to ludzie zazdrośni, zarozumiali, egoiści o egotycznym sumieniu, czujący się prześladowanymi, persécuté persécuteur. Są często bardzo zdolni. Nierzadko spotyka się u tych osobników rysy homoseksualne.

Paranoidalny stan może być pierwotnym i wtórnym. Stan pierwotny rozwija się u schizotymików paratymicznych względnie parainodalnych, stan wtórny natomiast może powstać u psychopatów wszelkich rodzajów i odcieni, jako rozbudowa uczucia nienawiści, zazdrości oraz kompleksowo zabarwionych uczuć.

Trzeci typ, to hebetymik. Są to ludzie, u których stwierdzamy niejako przedłużony tzw. cielęcy wiek. Śmieją się nie bardzo à propos, robią głupie kawały i dowcipy, są zmanierowani, przesadni w ruchach. przy tym często interesują się bardzo poważnie zagadnieniami najbardziej abstrakcyjnymi i filozoficznymi. Wybitne zainteresowanie własną osobą i własnym zdrowiem prowadzi do hipochondrii. Często mimo powyższych objawów autystyczni, z pustką w duszy, mający pozornie łatwy kontakt z otoczeniem, mimo wyraźnego i często spotykanego uporu, graniczącego z negatywizmem. Ludzie zasadniczo ich lubią z powodu błaznowania, ale nie biorą na serio.

Czwarty typ, to „stenotymik" — typ steniczny, dzielny, prawy, dodatni, mimo zaznaczonego autyzmu i rozszczepienia uczuciowego.

Te same typy o cechach nasilonych nazywamy schizoidami. Ruchy tak schizotymików, jak i schizoidów są kanciaste, sztywne, skaczące-sakkadowane, uścisk ręki raczej krótki, następnie szybkie cofnięcie dłoni, podobny do ostrożnego wysunięcia i cofnięcia rożków ślimaka.

Poza jednak tymi dwoma typami: cyklotymicznym i schizotymicznym, które tworzą jakby filary, na których się opiera cała koncepcja i konstrukcja konstytucjonalno-typologiczna Kretschmera, istnieją jeszcze inne grupy, których wciskanie siłą do grup schizotymicznych i cyklotymicznych można porównać do błędu popełnianego przez ludzi, którzy widzą tylko las, nie widząc drzew. Błąd ten został poprawiony częściowo przez samego Kretschmera, który tuż przed ostatnią wojną wydzielił jeszcze typ ludzi o budowie atletycznej, a o wiskoznych cechach charakteru.

Typy wiskozno-epileptoidne, to typy nienerwowe, spokojne, psychicznie lepkie (viscositas)

i uporczywe (tenacitas), pedantyczno-ceregielne, wybuchające natomiast wielkim gniewem lub atakiem nienawiści, zwłaszcza przy nadużywaniu alkoholu. Myślą wolno, dokładnie, analitycznie, często persewerują, są ludźmi zawziętymi, duchowo lepko przyklejonymi do dawnych czasów, do tradycji i do raz ugruntowanych pojęć. Są zatem konserwatystami. Typ ten na razie nie bardzo dokładnie opracowany, a raczej intuicyjnie odgadnięty, był już dawno opisany przez Minkowską. Również Zieliński z Krakowa podejrzewał oddawna, że ten typ epileptoidny powinien być wydzielony z morza schizotymicznego.

Ponieważ typ ten, jak powiedziałem, jeszcze nie jest w piśmiennictwie światowym dokładnie ujęty, opracowałem go na podstawie 58 epileptyków, badając także ich dzieci w ilości 193 osób. W rodzinach tych epileptyków napotkałem okrągło 16% osób z charakterem, który przez szkołę Kretschmera nazwany został charakterem wiskoznym, a 9% których musiało by się nazwać epileptoidami. 7% z nich cierpiało na epilepsję tak, jak rodzice.

51% osób wykazywało typ dysplastyczny z atletycznymi wtrątami, a 15% wykazywało cechy typu atletycznego z wtrątami leptosomicznymi, 9% wykazywało budowę leptosomiczną.

Resztę trudno było określić.

Przypominam, że czyste typy pikniczne i atletyczne są w Polsce rzadkie. Enke spotykał między wiskoznymi głównie dysplastyków i atletyków.

Typy wiskozne, które badałem, charakteryzowały się: spokojem duchowym i opanowaniem, nienerwowością, pracowitością bez większych zdolności, ale dokładnością w wykonaniu zadań poleconych, bez sprytu (tak typowego dla następnego skirtotymicznego charakteru), ale z uporczywości wiernością względem swoich przełożonych. Te cechy, które częściowo były zauważone także przez innych badaczy, dały powód do tego, że wiskozni są uważani ogólnie za typy społecznie pozytywne, za typy „hipersocjalne" (Mauz) mimo, że przez rodziny i otoczenie są uważani za „piły życiowe". Większość badanych przeze mnie okazała się nie tylko dobrymi wykonawcami poleceń przełożonych, ale co najważniejsza okazali się „łaskawymi" dla swoich podwładnych, przy wyraźnym okazywaniu im tej swojej namaszczonej łaskawości. Przy wzmożonym samopoczuciu dziwnie odbija od tego służalczość wobec możniejszych. Z powodu jednak niewielkich zdolności, typy te rzadko tylko posuwają się w górę drabiny społecznej.

Większość ich jest religijna, a twierdzą, że Pan Bóg „specjalnie" się nimi opiekuje. Mają oni wybitne poczucie sprawiedliwości, zwłaszcza gdy dotyczy ona ich własnej osoby i jej krzywdy. Poza tym zauważyłem pewne cechy mało znane, a mianowicie: wiskozne typy odznaczają się powolną wrażliwością, a co za tym idzie wolną zwrotnością umysłową, dzięki czemu powstaje wrażenie flegmatyczności lub pasywności. Wiskozni orientują się wolniej niż inni w dowcipach, polecenia, które mają wykonać muszą sobie w umyśle powtórzyć kilkakrotnie, by je sobie ugruntować. Są raczej małomówni, operują małym zasobem słów. Są łatwo obraźliwi i wtedy mogą opuścić dom, żonę i dzieci łatwiej, niż inni ludzie. Wybuchają gniewem rzadko, ale silnie. Obudzeni ze snu w sposób nagły, muszą się chwilę „zebrać", nim odzyskają pełną orientację. To spostrzeżenie stwierdziłem w 60% badanych. Ruchy ich są „kariatydowe", ciężkie. Zauważyłem, że u wielu z nich równoczesna koordynacja ruchów dwóch kończyn różnych jest utrudniona (np. równoczesne naciśnięcie pedału nogą i włączenie biegu ręką przy kierowaniu autem lub kręcenie młynka rękami w odwrotnych kierunkach itd.). Uścisk dłoni wiskoznych jest zwykle przydługi, „lepki", przy naciskaniu kilkakrotnym podanej ręki, często niepomiernie silny.

W rodzinach epileptyków napotkałem poza tym, podobnie jak inni badacze, także grupę typów psychopatycznych, tak zwanych epileptoidów na razie tak samo nie uznawanych przez niektórych uczonych (Bumke), jak wiskozni.

Epileptoidzi wyraźnie nie znoszą alkoholu. Po wypiciu niewielkiej ilości alkoholu zaraz są zamroczeni i awanturują się. Ale i w innych okolicznościach wybuchają przy lada sposobności zwierzęcym gniewem. Zwykle przez pewien czas „montują" swój gniew do wielkiej wysokości i wybuchają nagle. Wybuchy gniewu są straszne, wściekłość wydaje się być niepohamowana. O tych ludziach można powiedzieć, że w złości „widzą wszystko czerwono". Ils voient rouge — mówią Francuzi. Poza tym są epileptoidzi „nerwowi", uparci, lepcy, uporczywi, ponurzy, podejrzliwi, niepracowici, zarozumiali egotycy, uroczyści i pełni namaszczenia, niewyrozumiali dla drugich. Ulegają okresowym stanom specjalnie złego humoru, w którym wszystko ich gniewa i irytuje; wymagają, by w tych okresach wszyscy wokół „chodzili na palcach". Oczywiście, że w życiu codziennym są zwykle bardzo przykrymi towarzyszami. Typy te na szczęście są stosunkowo rzadko spotykane. (W moich badaniach 9% u rodzin epileptyków, których w społeczeństwach jest tylko około 1%). Resumując moją statystykę, raz jeszcze przypominam, że u dzieci epileptyków znalazłem 7% epileptyków (Luksenburger 5,5%), 16% wiskoznych, a 9% epileptoidów psychopatów, razem 25% (Luksenburger 18,5% psychopatów kręgu epileptoidnego.

Przyznaję, że znam wielu takich ludzi, dla których byłoby mi trudno znaleźć typologiczną etykietę. Są to jednak ludzie przeciętni, nie wyrastający ponad miarę. Dla tych, którzy nie mają swego oblicza, mimo że mogą być ludźmi bardzo porządnymi, dla tych typów tak silnie zbastardyzowanych, że oddziaływują za każdym razem w inny sposób lub w jednych sprawach w sposób typowy, w innych zaś nietypowy, należałoby stworzyć, jak mi się zdaje, osobną przedgrupę, obierając najwyraźniejszą cechę typologiczną na drogowskaz. Dlatego wysuwam koncepcję „przedgrup" synty-

miczno-schizotymicznych, a także syntymiczno-wiskoznych. Zaliczam do nich ludzi, których może trudno jest sklasyfikować z powodu ich niezbyt wyraźnych typologiczno-charakterologicznych linii kierunkowych, ale których pewne cechy wskazywałyby na niezbyt wyraźne typologiczne tendencje witalne. Zgodnie z tym stanowiskiem, przed typami schizotymicznymi oraz przed typami wiskoznymi i epileptoidami należy umieścić przedgrupę ludzi o niewyraźnym typologicznym obliczu, których nazwałbym na razie syntymikami ze względu na lepsze, niż u typów zasadniczych, współdrganie z otoczeniem. Tych, u których cechy cielesne, czy też duchowe wskazywałyby na łączność z grupą schizotymiczną, nazywałbym syntymicznymi schizotymikami, a tych, którzy by raczej zbliżali się do grupy wiskoznej, nazwałbym syntymicznymi wiskoznymi.

Możemy śmiało powiedzieć, że przedstawiony w tej pracy zasadniczy schemat typologiczny Kretschmera opanował obecnie całą medycynę. Co prawda, niektórzy starsi interniści używają jeszcze typologii francuskiej Sigaud'a, która, nie biorąc pod uwagę cech charakterologiczno-psychologicznych, ani temperamentu, nie nadaje się zupełnie dla celów psychiatrii. Nowocześniejsze jednak szkoły internistyczne, które poważniej liczą się z wpływem psychiki na somatyczne przypadłości, porzucają już przestarzały podział Sigaud'a i posługują się typologią konstytucjonalną. Podobnie i psychologia przeszła już do „obozu" typologii konstytucjonalnej, mimo zastrzeżeń psychologów co do orientacji psychopatologicznej Kretschmera, której psychologia unika.

Przyznaję, że psychiatrzy na ogół doszukują się w każdym prawie normalnym człowieku pewnych cech psychopatycznych; ale psychologowie, co już nieraz zauważyłem, nie widzą ich, czy nie umieją widzieć, nawet w wyraźnie patologicznych typach. Nie przesądzam sprawy, ale uważam psychiatryczny punkt widzenia za słuszny i zgodny z życiem, nie zapominając, że każda typologia jest tylko wygodną hipotezą, a nie dogmatem. Bezsprzecznie jednak obecnie życie wykazuje wyraźnie, że większość ludzi popychających koło historii w pewnym dla nas nieodgadnionym kierunku, to typy charakterologicznie, typologicznie i psychopatologicznie zdecydowane, a nie bezbarwni, przeciętni osobnicy.

Tyle co do typów wydzielonych dotychczas przez marburską szkołę.

Moje badania, przeprowadzone na terenach polskich, ale także częściowo na terenach narodów romańskich, wykazały, że poza trzema typami Kretschmera, musimy przyjąć typ czwarty, jako typ co najmniej tak ważny, jak typ wiskozny. Badania te wykazały bowiem, że na naszych terenach typ, wydzielony przeze mnie jest wcale częsty. (Na 3000 badanych, 500 osób. Te 3000 osób coprawda, to rodziny badanych 80 histeryków). Przyznaję, że typy zupełnie czyste są u nas rzadsze, niż na zachodzie i stopy typologiczne tworzą trzon ludności: jednak czwarty typ, opisany przeze mnie i nazwany typem skirtotymicznym (od skirtao — skaczę, tańczę i thymos — duch), typ o „słomianym ogniu" uczuć i charakteryzujący się grą z gestem i fantazją, jest często spotykany. Typ ten w swojej psychopatycznej postaci zmierza ku dziedzicznie uwarunkowanemu charakterowi histerycznemu. Dotychczas przebadałem powyżej 3000 osób w tym kierunku. Bliższe dane znajdzie czytelnik w Nr 5, t. I. „Życie Nauki".

Typ skirtotymiczny wykazuje 3 zasadnicze cechy: po pierwsze, słomiany ogień uczuć, po drugie grę życiową z gestem i fantazją „kawalerską", po trzecie zwartość i cierpliwość w czasach niekorzystnych, a rozklejalność i lekkomyślność w okresach dobrej koniunktury.

Temperament tych ludzi nosi cechy „słomianego ognia uczuć", tak różnego od cyklicznego, fazowego, falistego lub ewentualnie jednokierunkowego temperamentu cyklotymików. Słomiany ogień bowiem bucha wysoko w górę i jest krótkotrwały, zmienny i wielokierunkowy, przy zmiennym tempie życiowym i zmiennych, szybko wahających się nastrojach podstawowych i coraz to innym sposobie bycia. Tempo ruchowe tych osób będzie również zmienne, skaczące, tańczące, a ruchy ich będą żywe, czasem nerwowe, „młodociane" nawet w starszym wieku. Chód ich będzie miał w sobie coś tanecznego. Uścisk ich ręki będzie „wylany", przesadnie uprzejmy lub przesadnie serdeczny. Pewny „gest" w ruchach będzie bardzo charakterystyczną cechą, której trudno byłoby doszukać się w płynnych, miękkich ruchach cyklotymików, a której zupełnie nie spotyka się w kanciastych, ostrych ruchach schizotymików. Wiskozny ma ruchy „kariatydowe", ciężkie, z zaznaczeniem wagi ciała, czym się zasadniczo różni od tanecznych i pełnych gestów ruchów skirtotymików. Ten „gest", tak często spotykany w ruchach, jest jednak przede wszystkim najważniejszą cechą charakterologiczną, zatem duchową skirtotymików. Na grze z gestem lub nawet grze z gestem i fantazją polega zasadniczy styl życiowy tego typu ludzkiego. Nie jest to jednak gra teatralna, nie jest to rola, w którą się dany osobnik wczuwa świadomie, lecz gra z gestem lub fantazją, będąca istotną cechą natury, charakteryzującą główne posunięcia, styl życiowy skirtotymika. Ta gra staje się bujniejsza wobec widzów i dlatego przed forum występuje wyraźniej. Ale nawet, gdy skirtotymik jest sam często gra podświadomie rolę swego życia z gestem przed sobą samym. Wynikiem owego stylu życiowego będzie często „rycerskość", zwłaszcza wobec płci przeciwnej i brawura, zwłaszcza wobec widzów. Dalszym następstwem gry z gestem będzie pewna próżność i lekkomyślność.

Inną cechą charakterystyczną skirtotymików będzie bujanie „w obłokach", fantastyczność pomysłów, często myślenie kategoriami arealnymi. Skirtotymicy, to jednostki wyraźnie indywidualistycznie myślące, kapryśne, nie lubiące więzów, ani ograniczeń, co często prowadzi do samowoli. Inteligencja skirtotymika jest na ogół raczej po-

wierzchowna, ale syntetyczna. Cechuje ich duży spryt życiowy. Nieraz skirtotymik wykazuje cechy wielkoduszności, które, jeśli nie są podbarwione za silnie lekkomyślnością, należą do piękniejszych rysów charakteru skirtotymnego.

Mówiliśmy, że trzecią zasadniczą cechą grupy ludzkiej, o której mowa, jest miękkość i rozklejalność w życiu normalnym lub w dobrobycie, przy pewnej dozie próżności i lekkomyślności, wypływającej częstokroć z „gry z gestem i fantazją". Natomiast ci sami ludzie będą nas zadziwiać w chwilach kataklizmów życiowych i w okresach nieszczęść wytrwałością, a nawet uporczywą chęcią przetrzymania ciężkich i złych chwil życia. Ten sam skirtotymik, który w czasie powodzenia życiowego „buja w obłokach", a więc myśli kategoriami arealnymi i jest samowolnym indywidualistą, stać się może w trudnych chwilach swego życia rozsądnym i cierpliwym w znoszeniu przeciwieństw i spotykających go nieszczęść i umie długo i pokornie czekać na lepsze czasy. W odróżnieniu od schizotymika i wiskoznego, skirtotymik posiada zdolność wczuwania się w sytuację drugich, przez co może być dobrym księdzem-spowiednikiem, adwokatem, lekarzem.

W tych czterech grupach typologicznych, sądzę, da się z grubsza sklasyfikować całą ludność Europy. Wątpliwości, które dotąd miałem, przypuszczając, że są jeszcze zasadnicze właściwości psychiczne, których nie da się pomieścić w czterech typach odpadają, ponieważ okazało się w czasie moich ostatnich badań, że dotyczą one raczej dziedziny intelektualnej. W przyszłości podam dalsze wyniki prac nad częstością sprzęgania się pewnych typów inteligencji z 4 wydzielonymi typami psychofizycznymi.

Doc. Dr J. ALEKSANDROWICZ Kraków
lek. A. WOLAŃSKI i abs. med. BLICHARSKI

Uretan w leczeniu białaczek szpikowych

Z II Kliniki Chorób Wewnętrz. U. J. — Dyrektor: Prof. Dr T. Tempka

Doniesienie tymczasowe

Leczenie białaczek szpikowych wchodzi na nowe tory dzięki pracom zespołu angielskich badaczy z Royal Cancer Hospital z Haddowem na czele. Jako leku przeciw białaczkom zastosowali oni ester etylowy kwasu karbaminowego czyli uretan, opierając się na swych wcześniejszych doświadczeniach, które dowiodły jego hamującego wpływu na wzrost roślin, małych zwierząt i sztucznie wywoływanych nowotworów zwierzęcych. Od roku 1946, tj. od czasu ukazania się pracy Patersona — Haddowa — Thomasa i Watkinsona, zaznacza się coraz większe zainteresowanie uretanem, czego dowodzą doniesienia Kartagenera, Moeschlina, Storti'ego.

W II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie prowadzimy od 6 miesięcy systematyczne obserwacje nad wpływem uretanu na ustrój chorych na białaczkę szpikową. Wyniki naszych spostrzeżeń oparte na 5 przypadkach chorych na białaczkę szpikową, których historię choroby przedstawiamy w skrócie, są treścią niniejszego doniesienia.

Przyp. 1. Chora D. Z., lat 50, urzędniczka konsulatu, Nr prot. 9788/1302, Przyjęta: 7. III. 1947.

W listopadzie 1944 r. rozpoznano w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie na Oddziale I. B. białaczkę szpikową. Badanie krwi obwodowej wykazało wówczas: ciałek czerwonych — 2,370.000, ciałek białych — 213.000. Badaniem fizykalnym — wedle danych zaczerpniętych z historii choroby Oddziału I. B. — stwierdza się powiększenie wątroby oraz śledziony. Chorą naświetlano promieniami Rtg (11 naświetlań). Kontrolne badanie krwi obwodowej po naświetlaniach wykazało: ciałek czerwonych — 3,440.000, ciałek białych — 15.000. Chora opuściła Szpital w grudniu 1944 r. w stanie zadawalającym. Z wiosną 1946 r. wyjechała z Polski. Po przyjeździe do Turcji, chora zgłosiła się do szpitala Misji Amerykańskiej w Istambule, gdzie z powodu pogorszenia obrazu krwi rozpoczęto leczenie uretanem. Wedle zapodań chorej przebywała w szpitalu tym od 10. IX — 10. X. 1946. Uretan zażywała w ilości 1,5 do 4 g dziennie. Dokładnych dawek podać nie umie, pamięta jedynie, że liczba ciałek białych obniżyła się w tym okresie z 190.000 do 20.000, natomiast liczba ciałek czerwonych wzrosła z 2,100.000 do 3,800,000. W toku leczenia uretanem wystąpiły przejściowo zwyżki ciepłoty ciała, dochodzące do 39° C, których tła lekarze nie potrafili wyjaśnić. Zwyżki te utrzymują się z pewnymi wahaniami do chwili zgłoszenia się do naszej Kliniki, to jest do marca 1947 roku.

Badanie krwi obwodowej w chwili przyjęcia wykazuje ciałek białych 70.000 w 1 mm³, a czerwonych 3,600.000. Po zastosowaniu uretanu w dawkach 1,5 g dziennie przez dni 20, liczba c. b. spadła do 14.000, a czerwonych do 3,200.000. Stosunek odsetkowy ciałek białych wykazuje przesunięcie w lewo (4% mieloblastów), po czym wraca do stanu prawidłowego. Liczba płytek wyniosła 400.000. Badanie szpiku wykazało brak cech przekształcenia białaczkowego, które jednak utrzymywało się w śledzionie pomimo hematologicznej remisji.

Ogólny stan chorej był jednak zły. Straciła w czasie 3-tygodniowego pobytu 4 kg wagi ciała. Gorączki o posoczniczym charakterze przybierały na sile i utrzymywały się jeszcze przez długi czas przy spadku liczby ciałek białych. Nie mogąc wyjaśnić gorączki jako następstwa wessania produktów rozpadu leukocytów, zaczęto podejrzewać egzotyczną chorobę zakaźną. Przeprowadzone badania bakteriologiczne i serologiczne, posiewy miazgi szpiku i śledziony tak na pożywki, jak i zwierzętom doświadczalnym wypadły ujemnie. Również badania w kierunku histoplazmozy wypadły ujemnie.

Dnia 19. IV. chora pomimo zaprzestania używania uretanu przez okres 4-tygodniowy gorączkowała nadal, a liczba c. b. spadła do 10.000.

W maju chora wyjechała do Rabki. Stan ogólny uległ tu poprawie, przybrała na wadze, temperatury występowały znacznie rzadziej, lecz liczba

c. b. wzrosła do 100.000 w 1 mm³. Wobec tego po 3-tygodniowym pobycie wróciła do Krakowa.

Badanie krwi z dnia 29. VI. wykazuje 50.000 c. b. z nieznacznym przesunięciem w lewo, przy czym jednak mieloblastów nie stwierdza się. Samopoczucie chorej doskonałe. Łaknienie uległo wydatnej poprawie; temperatury miewa czasami tylko, chora wraca do pracy zawodowej.

Przedstawiona chora pobrała w czasie od września 1946 roku do 3 kwietnia 1947 ponad 200 g uretanu. W toku naszej obserwacji stwierdziliśmy niewątpliwy wpływ uretanu na zmniejszenie liczby leukocytów, które postępowało pomimo odstawienia leku przez okres ponad 4-tygodniowy. Remisji obwodowej towarzyszył powrót szpiku białaczkowo przekształconego do stanu prawidłowego, jedynie w śledzionie przekształcenie białaczkowe utrzymywało się nadal, przez cały czas obserwacji. W toku stosowania leczenia uretanowego, wraz ze spadkiem liczby leukocytów wystąpiły gorączki posocznicze, okresowe poty, dreszcze, chrypka i kaszel. Z chwilą, gdy liczba leukocytów zaczęła znów wzrastać, opisane objawy zmniejszały swe nasilenie i ustępowały.

Jak z opisu przypadku wynika, na czoło objawów klinicznych wysuwają się dreszcze i gorączka, która niewątpliwie pozostaje w związku ze stosowaniem uretanu. Powyższe objawy ustąpiły, gdy w 6—8 tygodni po zaprzestaniu stosowania uretanu liczba c. b. wykazywała znów skłonności do zwiększania.

Przyp. 2. Inż. G. F. lat 46, Nr prot. 6615/1113. Przyjęty 29. III. 1947.

Białaczkę szpikową stwierdzono u niego w lutym 1947 r. Chory zgłasza się do naszej Kliniki 25. marca 1947 r. Zastosowano leczenie uretanem, podając przez pierwszych 12 dni po $1^1/_2$ g dziennie, przez 5 dni dalszych po 3,0, przez następnych 14 dni po 4,0 g. Po kilkudniowej przerwie chory przez tydzień znów dostawał uretan tak, że łączna dawka przez cały okres leczenia wyniosła 101 g.

Liczba ciałek białych zmniejszała się stopniowo, osiągając w dniu 17 maja 1947 r. wartość 9.300. Wówczas uretan odstawiono. Mimo to jednak spadek ciałek białych postępował dalej, osiągając w dniu 25 maja wartość 4.000, a płytek było 700.000; na tej wysokości ów spadek c. b. utrzymywał się do 12. VI. 1947. Jednocześnie z wyraźnym spadkiem liczby granulocytów zaczęły występować stany podgorączkowe, które z czasem przybrały charakter gorączek septycznych. Nadto wystąpiły kaszel i chrypka i pojawiły się zlewne poty oraz dreszcze.

Badaniem fizykalnym stwierdza się wydatne zmniejszenie śledziony oraz ustępowanie wykwitów współistniejącej łuszczycy. Seryjne badania szpiku dowodzą wydatnego cofania się przekształcenia białaczkowego.

Chory opuścił Klinikę, udając się do Rabki. Obecnie stan chorego jest zadawalający, samopoczucie dobre; przybrał na wadze 5 kg. Pracuje zawodowo. Liczba ciałek białych utrzymuje się obecnie w granicach 20.000—30.000.

Tak w tym, jak i w poprzednim przypadku rzuca się w oczy wybitne zmniejszenie się liczby komórek układu białokrwinkowego pod wpływem leczenia uretanem przy równoczesnym wzroście liczby komórek układu czerwonokrwinkowego. Mechanizm zmniejszania liczby granulocytów można tłumaczyć ich wybiórczym toksycznym uszkodzeniem. Zmiany toksyczne widoczne są już w mieloblastach, a dotyczą one struktury zarodzi, która z jednolitej staje się piankowatą i niejednolicie zabarwioną oraz szybszego dojrzewania jądra niż zarodzi. Z tego też powodu w pierwszym okresie stosowania uretanu spostrzega się liczne komórki o jądrach mielocytu a zarodzi niebieskiej mieloblastycznej. W miarę podawania uretanu stwierdza się zmniejszenie liczby tych komórek w szpiku. Zmiany toksyczne widoczne są również w granulocytach, szczególnie w eozynofilach.

Cienie komórkowe, będące wyrazem ostatniego stadium zniszczenia komórki, wynoszą przed leczeniem 1,2% wszystkich komórek jądrzastych szpiku, a po leczeniu 19%. Dowodziłoby to destrukcyjnych zjawisk, toczących się w układzie szpikowym.

Liczba komórek w okresie podziału zwiększa się w miarę postępów leczenia z 1% przed leczeniem na 2.5% po leczeniu.

W erytroblastach w toku leczenia uretanem występują bazofilne ziarnistości. W zakresie innych układów widocznych zmian nie dostrzegaliśmy.

Przekonaliśmy się, że działanie uretanu na układ krwiotwórczy rozciąga się na okres kilkutygodniowy, nawet po zaprzestaniu podawania leku. Zjawisko to wykorzystaliśmy przy leczeniu dalszych przypadków białaczek.

Pod wpływem stosowania uretanu wystąpiły w obu obserwowanych przypadkach gorączki o typie posoczniczym, dreszcze, rozlewne poty, kaszel, chrypka oraz objawy ogólnego zatrucia pod postacią ogólnego osłabienia, nudności, spadku wagi ciała, przejściowego białkomoczu. Gdy po odstawieniu uretanu liczba ciałek białych ustaliła się na pewnym poziomie lub gdy zaczął zaznaczać się ich wzrost, samopoczucie chorych poprawiło się, łaknienie polepszyło się, zaczęli przybierać na wadze i temperatury zwolna wracały do stanu prawidłowego.

Te wyżej przedstawione objawy zatrucia, a zwłaszcza temperatury, rozlewne poty i dreszcze nie są wspomniane w żadnym z dostępnych nam podręczników farmakologii. Zjawiska te zasługują na szczególną wzmiankę, stanowią bowiem przyczynek do uzupełnienia wiadomości o farmakodynamicznym działaniu uretanu.

Wyżej opisane odczyny ustroju na podawanie uretanu, jakkolwiek są odwracalne, stanowią jednak zjawisko niepożądane. W dalszych przypadkach, których historie choroby w skrócie przedstawiamy, podawaliśmy przeto uretan do czasu, w którym zaczął się zaznaczać spadek leukocytów. O ile korzystniejszy jest ten sposób podawania uretanu, wynika z 2 skrótów historii choroby, które przedstawiamy poniżej.

Przypadek 3. Chora W. J. lat 20, bez zawodu. Nr prot. 9024/1249. Przyjęta 6. V. 1947.

Zachorowała w listopadzie 1945 r.; stwierdzono wówczas białaczkę szpikową i zalecono naświetlania rentgenowskie. Po 10 naświetlaniach nastąpiła poprawa; okres remisji utrzymał się podobno do grudnia 1946 r.

W maju 1947 r. zgłasza się do Kliniki wśród pełnych objawów białaczki szpikowej jawnej. W dniu przyjęcia liczba ciałek białych wynosiła 156.000. W toku leczenia uretanem (1,5 uretanu dziennie) liczba ciałek białych początkowo wzrosła do 340.000; wówczas podwyższono dawkę do 3,0 dziennie. Po 25 dniach, po zużyciu około 70,0 uretanu, leukocytoza obniżyła się do 44.000. Wówczas odstawiliśmy uretan; leukocytoza mimo to stale opadała a w dniu 13. VI. 1947 liczba ciałek białych obniżyła się do 17.000, zaś liczba ciałek czerwonych wzrosła z 2,900.000 do 4,300.000.

Dnia 20. VI. 1947. chora została wypisana w ogólnym stanie bardzo dobrym. Liczba leukocytów wyniosła 6.600. Opuszcza klinikę 26. VI. 1947 z poleceniem zgłoszenia się do kontroli za 4 tygodnie.

Przypadek 4. Chory P. Z. lat 17, uczeń, Nr prot. 9786/1299. Przyjęty dnia 17 maja 1947 r.

Badaniami klinicznymi stwierdziliśmy u niego białaczkę szpikową; przeprowadziliśmy leczenie uretanem. Liczba ciałek białych, która w dniu przyjęcia wynosiła 360.000, spadła 14. VI. 1947 — po zużyciu 56 g uretanu — do 180.000. Zaprzestaliśmy wówczas stosować lek, a mimo to liczba ciałek białych obniża się nadal. Dnia 1. VII. 1947 wynosiła 60.000; jakościowy obraz leukocytów przesuwa się w kierunku dojrzałym.

W obu przedstawionych przypadkach zaprzestaliśmy podawania uretanu z chwilą, gdy liczba ciałek białych zaczęła się zmniejszać. Stwierdziliśmy, że mimo odstawienia uretanu liczba leukocytów stale opada. W ten sposób uniknęliśmy przedawkowania uretanu i związanych z tym toksycznych objawów, uzyskując zadawalający wynik leczniczy. Jak długo potrwa okres remisji osiągniętej leczeniem uretanem, okażą dalsze obserwacje.

Nie wszystkie jednak białaczki szpikowe oddziaływują korzystnie na leczniczy wpływ uretanu. Przykładem oporności ustroju chorego na białaczkę na wszelkie sposoby leczenia jest przypadek 5, którego historię choroby w skrócie przedstawiamy:

Przypadek 5. B. J. lat 27, oficer W. P. Nr prot. 8039/1194.

Białaczkę szpikową rozpoznano u niego w lutym 1946 r. Badanie krwi wykazało wówczas: Hb — 57%, erytrocytów — 2,900.000, leukocytów 361.000. Chory leczony był naświetlaniami Rtg. Po okresie remisji, która trwała do kwietnia 1947 roku zgłasza się do powtórnego leczenia. Zastosowaliśmy wówczas w Klinice leczenie uretanem, którego zużył w ilości 32 g. Z powodu braku zmian w obrazie krwi jakościowym oraz ilościowym lek odstawiono i zastosowano ponownie leczenie Roentgenem, lecz również bez wyniku leczniczego. Obecnie przystąpiliśmy (10. VI.) do leczenia zespolonego, stosując równocześnie uretan i naświetlania. Ponieważ i łączny sposób leczenia zawiódł, zaczęliśmy dnia 29. VI. leczenie przy pomocy Nitrogen Mustard.

Wyniki lecznicze uzyskane przy pomocy tej pochodnej iperytu będą tematem osobnego doniesienia.

Wyniki naszych spostrzeżeń nad leczeniem białaczek uretanem oparte na 5 przypadkach przewlekłych szpikowic białaczkowych streszczają się w następujących punktach:

Uretan powoduje w białaczkowo zmienionym układzie krwiotwórczym zmniejszenie liczby ciałek białych, która może spaść poniżej wartości prawidłowych, doprowadzając obraz krwi białaczkowej nawet do granulocytopenii.

Uretan powoduje w niektórych przypadkach również zmniejszenie liczby ciałek czerwonych, w niektórych zaś ich wzrost. Odnośnie do płytek większych odchyleń nie obserwowaliśmy. Jedynie w 2 przypadkach, u 1 i 2 chorego liczba płytek we krwi obwodowej była znacznie wyższa niż przed leczeniem.

Mechanizm działania uretanu na układ białokrwinkowy polega — jak można wnioskować z bioptycznych badań — na zahamowaniu granulocytopoezy w szpiku, drogą zaburzenia dojrzewania granulocytów i na następowych zmianach toksycznych i zwyrodnieniowych przede wszystkim w młodszych postaciach granulocytów.

Pod wpływem długotrwałego stosowania uretanu przekształcenie białaczkowe w szpiku wraca do stanu prawidłowego, natomiast w śledzionie utrzymuje się nadal.

Działanie uretanu na układ białokrwinkowy uwidacznia się jeszcze przez 3—5 tygodni po zaprzestaniu podawania leku.

Toksyczne działanie uretanu przejawia się gorączką o typie posocznicznym, potami, dreszczami, objawami nieżytowymi górnych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego.

Nie spostrzegliśmy wybitniejszego nasennego działania uretanu podawanego nawet przez okres 4-tygodniowy w dawkach 1,5 do 3 g dziennie.

Na podstawie stwierdzenia ciągłości farmakodynamicznego działania uretanu, które utrzymuje się nawet po odstawieniu leku oraz na podstawie stwierdzenia jego toksycznego działania na ustrój stosujemy go w naszej Klinice naszym własnym sposobem, który polega na zaprzestaniu podawania leku w chwili, gdy dostrzeżemy zmniejszanie się liczby granulocytów, gdyż pomimo zaprzestania podawania leku leukocytoza ulega dalszemu stałemu zmniejszaniu się. Tym sposobem uniknęliśmy w przypadkach 3 i 4 przykrych objawów ubocznych, jakie spostrzegaliśmy w 1 i 2 przypadku, uzyskując zadawalający wynik leczniczy.

U jednego chorego (przyp. 2) cierpiącego równocześnie na łuszczycę spostrzegliśmy ustępowanie zmian skórnych. Czy tu zachodzi zbieg okoliczności czy związek przyczynowy trudno na podstawie tego jednego przypadku powiedzieć. War-

to, by zagadnieniem tym zainteresowali się dermatolodzy.

Zbyt krótko stosujemy uretan w Klinice, by móc osądzić, w jakim stopniu wpływa on na przedłużenie życia chorych na białaczkę. Odnosimy jednak wrażenie, że posiedliśmy cenny paliatyw, którego działanie zdaje się nie ustępować energii promienistej, a nawet może mieć nad nią przewagę, właśnie dzięki prostocie stosowania tego leku.

PIŚMIENNICTWO

Paterson, Haddow, Thomas, Watkinson: Lancet 11 May, 1946, 6402, s. 667. — Kartagener M.: Schweizer. Med. Wschr. 1946. 36. — Moeschlin: Experentia 1947, 15. V. — Storti E.: Schweizer. Med. Wschr. 1947, 7. 244.

Dr MIECZYSŁAW KĘDRA — Kraków
Asystent Oddziału I B.

O leczeniu schorzeń serca tlenem i strofantyną.

Z Oddziału I B Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik

Niezbędnym warunkiem sprawności ustroju i jego życia jest prawidłowe ciśnienie częściowe (parcjalne) gazów oddechowych O_2 i CO_2 we krwi. Ono to decyduje o biochemicznej czynności tych gazów, o ich przechodzeniu przez naczynia włosowate i wszelkiej pracy ustroju, a więc także pracy mięśni, w pierwszym rzędzie pracy mięśnia sercowego. Stany chorobowe polegające na zmniejszonym ciśnieniu częściowym tlenu, a zwiększonym ciśnieniu dwutlenku węgla nazywamy asfiksją, czyli duszeniem się tkanek. Zaś stany chorobowe polegające tylko na zmniejszeniu tlenu nazywamy niedotlenieniem czyli hipoksemią. Dla lekarza równie ważnym jest stwierdzenie samego faktu niedotlenienia, względnie duszenia, jak i rozpoznanie szczegółowe schorzenia do tych zaburzeń prowadzącego. O wymianie gazowej między krwią krążenia dużego a tkankami rozstrzyga współpraca układu oddechowego, układu krążenia, krwiotwórczego i wegetatywno-dokrewnego. Przy zaburzeniu czynności jednego lub więcej z wymienionych układów przychodzi do niedotlenienia. Również przy niskim ciśnieniu barometrycznym panującym na dużych wysokościach górskich lub samolotowych, albo przy domieszce do powietrza wdechowego gazów obojętnych i toksycznych, ustrój wpada w stan niedotlenienia powodującego pewne zaburzenia w układzie krążenia i oddychania (Oszacki). Dautreband i Liere rozróżniają następujące rodzaje niedotlenienia:

1) niedotlenienie spowodowane zmniejszoną zawartością tlenu w powietrzu wdechowym, (np. na dużych wysokościach); 2) niedotlenienie wskutek zmniejszenia powierzchni oddechowej płuc w najszerszym tego słowa znaczeniu (rozedma, astma, wysięk, odma, stany zapalne płuc); 3) niedotlenienie spowodowane przez zmniejszenie ilości krwi, albo barwika hemoglobiny względnie unieczynnienie jej przez związanie z tlenkiem węgla, albo przemianę w methemoglobinę pod wpływem różnych jadów, jak azotyny, anilina. Niedotlenienie wywołane wyżej wymienionymi przyczynami nazywamy niedotlenieniem tętniczym, gdyż krew tętnicza w tych wypadkach jest niedostatecznie wysycona tlenem; 4) niedotlenienie wywołane zaburzeniami układu krążenia powodującymi zwolnienie krążenia krwi, zawierającej prawidłową ilość tlenu. W wypadkach tych tlen przechodząc z płuc do tkanek w czasie znacznie dłuższym zostaje wchłonięty zanim dojdzie do miejsca swego przeznaczenia. Wskutek tego krew żylna zawiera znacznie mniej tlenu a więcej dwutlenku węgla. Mówimy wówczas o niedotlenieniu żylnym, czyli krążeniowym; 5) niedotlenienie spowodowane unieczynnieniem cytochromu (Keilin) i zahamowaniem oddychania komórkowego (zatrucie cjankami).

Wspomnieć należy o t. zw. pneumonozach Brauera polegających na zaburzeniu przenikania tlenu do tkanek przez ściany naczyń włosowatych (cyt. Oszacki).

Meyer dzieli niedotlenienia na tętnicze, niedotlenienie wskutek zaburzeń w przypływie krwi we włośniczkach (Capillare Anoxie) i wskutek utrudnionego przenikania tlenu przez ściany włośnicze (Diffusionsanoxie).

Laubry — Routier i Brouvrain wykazali, że zapotrzebowanie tlenu w niedomodze mięśnia sercowego jest większe, niż u osobników zdrowych i u chorych sercowych w stanie wyrównania. Resnik i Friedman dodają, że zwiększone zapotrzebowanie tlenu w niedomodze serca jest następstwem zwiększonej pracy mięśni oddechowych i mięśnia sercowego. Orłowski i współpracownicy wykazali także mniejsze wysycenie krwi tętniczej tlenem w chorobach serca w stanie niewyrównania. Przypuszczają, że niedotlenienie to jest wynikiem obniżenia pojemności krwi dla tlenu być może wskutek zaburzeń w jonizacji hemoglobiny i upośledzonej jej zdolności wiązania tlenu. Pewną rolę w powstawaniu niedotlenienia krwi tętniczej może odgrywać upośledzenie przenikania gazów w płucach wskutek zaburzeń krążenia. Fidler wykazał ponadto, że podstawowa przemiana materii w chorobach serca już w okresie wyrównania jest wzmożona w 52%.

We wszystkich zaburzeniach prowadzących do niedotlenienia wspólnym zjawiskiem jest to, że albo serce jest punktem wyjścia dla całego mechanizmu, albo też bierze na siebie całe zadanie wyrównania niedotlenienia. Serce znajduje się zatem w błędnym kole niedotlenienia, jego przyczyn i następstw. Im gorzej ono wyrównuje niedotlenienie, tym więcej cierpi jego mięsień, zwłaszcza że uszkodzenie serca jest głównym objawem złego odżywienia przez krew w stanach duszenia, niedokrwistości, pneumonozach i innych. Zrozumiałym jest, że krążenie wieńcowe znajduje się wówczas również w stanie niewyrównania. Niezależnie od niedotlenienia mięśnia sercowego występującego w wyżej wymienionych zaburzeniach, mięsień sercowy może cierpieć na niedotlenienie tak-

że wtedy, kiedy wskutek uszkodzenia krążenia wieńcowego ilość krwi, a więc także i tlenu doprowadzonego przez krążenie miejscowe jest niedostateczna, mimo że ciśnienie częściowe O_2 we krwi jest nieprawidłowe i inne narządy są dobrze zaopatrywane w tlen. Zastosowanie środków nasercowych celem zmuszenia serca do intensywniejszej pracy i wyrównania niedotlenienia może być wówczas tylko częściowo skuteczne. Jeżeli zaś poprawimy warunki pracy serca przez zastosowanie tlenu, wówczas podane środki nasercowe będą działały znacznie lepiej (Oszacki). O widokach uzyskania poprawy niedotlenienia decyduje ciężkość uszkodzenia serca, ośrodka oddechowego i płuc. Zasadniczą zaś cechą leczenia tlenem jest jego działanie bezpośrednie, nie wymagające większego wysiłku ustroju chorego.

Istota niedotlenienia stała się tematem intensywnych badań nie tylko w klinice, lecz także w technice w związku z rozwojem lotnictwa i odbywania lotów na dużych wysokościach. W miarę jak lotnik wznosi się coraz wyżej, ilość tlenu ulega rozrzedzeniu, powodując niedotlenienie, które o ile przekroczy pewną granicę może pociągnąć za sobą katastrofalne skutki. O znaczeniu leczenia tlenem w klinice świadczy utworzenie specjalnych oddziałów gazo-lecznictwa w większych ośrodkach szpitalnych, jak w klinice Mayo i innych.

W roku 1935 przystąpił Prof. Oszacki na Oddziele I. B. Państwowego Szpitala Św. Łazarza do urządzenia pierwszego w Polsce działu gazolecznictwa, obejmującego zarówno leczenie zbiorowe na salach chorych i w komorze gazowej, jako też leczenie w namiotach, które w praktyce okazały się wygodniejsze. Równocześnie uruchomił Oszacki specjalną pracownię dla przeprowadzenia dokładnych badań związanych z gazo-lecznictwem, a wyniki swoje i współpracowników ogłaszano w piśmiennictwie polskim i zagranicznym.

W badaniach tych specjalną uwagę zwracano na zmiany elektrokardiograficzne, jakie zachodzą u chorych pod wpływem leczenia tlenem. Sprawa wpływu niedotlenienia na mięsień sercowy i obraz elektrokardiograficzny była tematem licznych prac wielu badaczy. I tak Doetsch podaje, że w komorze niskiego ciśnienia już na wysokości 6.000 m, występuje przyśpieszenie tętna, zwiększenie załamka P, zmniejszenie załamka R i spłaszczenie T, nie spostrzegał natomiast obniżenia załamków ST. Larsen przeprowadzając doświadczenia na 24 zdrowych osobnikach wykazał, że oddychanie mieszaniną gazów zawierających 9% tlenu powoduje obniżenie załamka ST I i ST II. U chorych sercowych zmiany te były wyraźniejsze, a u cierpiących na niedomogę wieńcową występowały silne ataki bólu. Cluzet, Piery, Ponthus i Milhaud spostrzegali skurcze dodatkowe. Tigges opisuje spłaszczenie T, skrócenie czasu PR i QT, zwiększenie załamków P i zaburzenie rytmu. Binet spostrzegał u psów umieszczonych w powietrzu rozrzedzonym odwrócenie załamka T, zmniejszenie załamka P i R i występowanie rytmu węzłowego i bloku przedsionkowo-komórkowego. Rühl przeprowadzając badania na 80 kandydatach szkoły lotniczej, stwierdził w komorze niskich ciśnień, przy rozrzedzeniu powietrza odpowiadającym wysokości 6.000 m w elektrokardiogramie spłaszczenie załamków T i obniżenie załamków ST I i ST II. Poprzednie przeprowadzone ćwiczenia powodowały wyraźniejsze występowanie tych zmian, nie zauważył natomiast zmian w czasie Q—T. Obniżenie odcinka S—T występowało przede wszystkim u kandydatów z podwyższonym ciśnieniem. Levy, Barach, Bruenn stosując mieszaninę gazu złożonego z 12% tlenu i 88% azotu, wywołali u chorych typowe ataki bólu dusznicowego, a Flandin, Poumeau, Delille, Lunaire i Basset przerywali ciężki atak dusznicy bolesnej tylko wziewaniami tlenu stosowanymi przez kilka dni z rzędu, po kilka godzin dziennie. Zdaniem Lewisa przyczyną bólu w niedomodze wieńcowej jest nagromadzenie się w mięśniu sercowym substancji, która pod wpływem tlenu ulega wydalaniu. Substancją tą jest nagromadzony w mięśniu sercowym kwas mlekowy, który pod wpływem tlenu zostaje rozłożony na dwutlenek węgla i wodę.

Leczenie tlenem stosuje się w stanach niedotlenienia i duszenia występujących w niedomodze oddechowej, sercowej, zwłaszcza jeżeli ta ostatnia przebiega z powikłaniami płucnymi (Knipping, Zimmermann, Hamburger, Oszacki), w zatruciu tlenkiem węgla i innych. Aby leczenie tlenem było skuteczne, musi być stosowane przez długi okres czasu, a ilość tlenu w powietrzu wdechanym musi wynosić od 40%—60% O_2. Oszacki i Szczeklik zalecają podawać najpierw tlen, a następnie leczenie nasercowe strofantyną. Zdaniem Rühla działanie strofantyny polega na ułatwianiu przenikania tlenu przez ściany naczyń włosowatych do mięśnia sercowego. Unikać należy stosowania tlenu o stężeniu wyższym niż 60%, gdyż wywiera on wówczas działanie toksyczne. Pichotka wykazał na świnkach morskich przebywających w atmosferze 80%—96% O_2 typowy obraz obrzęku płuc. Pflesser stwierdził ponadto zastój krwi w śledzionie, nerkach, wątrobie, oraz puste, wiotkie serce i puste, duże naczynia tętnicze. Przyczyną śmierci zwierząt trzymanych w atmosferze wysokoprocentowego tlenu była niedomoga układu sercowo-naczyniowego. Orzechowski i Holster (cyt. Fahr) przypuszczają, że działanie trujące wysoko-procentowego tlenu polega na redukcji cytochromu. Stosując równocześnie z tlenem laktoflawinę i kwas nikotynowy uzyskali wybitne zmniejszenie trującego działania tlenu. Stosowanie zaś glutationu było bez wpływu.

Skoro niedotlenienie mięśnia sercowego wywołuje cały szereg zmian w obrazie elektrokardiograficznym, to leczenie tlenem poprawiając warunki odżywienia nie może pozostać nań bez wpływu. Oszacki i Szczeklik przeprowadzili badania u 40 chorych z różnymi schorzeniami układu krążenia, trzymając ich w komorze pod

ciśnieniem 2 atm., albo w namiocie tlenowym w stężenie 40% O_2. Przeprowadzone przez nich badania wykazały, że zarówno pod ciśnieniem 2 atm., jak i w mieszaninie powietrza zawierającej 40% „O_2, występują w elektrokardiogramie te same zmiany. Jest to bezwzględnym dowodem, że tlen jest jedynym czynnikiem działającym na mięsień sercowy. Badania te wykazały u wszystkich chorych, że tętno ulegało zwolnieniu, obniżony odcinek ST powracał do linii zerowej, a załamek T płaski, lub ujemny stawał się dodatni. W przypadkach, gdzie fala T była dodatnia, stawała się wyższa. Czas trwania Q—T nie zmieniał się. Szczeklik wykazał ponadto, że u chorych badanych w tych samych warunkach, występowało przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego (w 50%), przy czym w 1 przypadku pojawiały się nawet okresy Luciani—Wenckebacha. Po przerwaniu doświadczeń przewodnictwo przedsionkowo-komorowe zmniejszało się względnie powracało do pierwotnego punktu wyjścia.

W związku z badaniami Oszackiego i Szczeklik a nasunęło się zagadnienie równoczesnego stosowania tlenu i środków nasercowych, oraz wzajemnego wpływu ich na siebie. Badania w tym kieruku przeprowadziłem na Oddziele I. B. wg następującej techniki: łóżko wraz z chorymi obejmowano namiotem z nieprzepuszczalnego materiału. Tlen doprowadzono do namiotu z butli 40-litrowej przez reduktor pod ciśnieniem 1 atmosfery. Po napełnieniu namiotu ok. 150 litrami tlenu doprowadzałem tlen następnie w ilości od 4—5 litrów na minutę, osiągając stężenie w namiocie od 45%—60%, w zależności od ciężkości przypadku. Tlen doprowadzany do namiotu przechodził przez puszkę z lodem celem oziębienia. Nadmiar pary wodnej i dwutlenku węgla usuwano przez umieszczenie specjalnej puszki wypełnionej wapnem sodowanym. Skład powietrza w namiocie sprawdzano specjalnym przyrządem wykonanym po raz pierwszy do tego celu na zlecenie Oszackiego. Zasada przyrządu polega na tym, że powietrze z namiotu doprowadza się za pomocą rury gumowej, a system zegarowy notuje na papierze procentową zawartość tlenu i dwutlenku węgla, który wahał się od 0,2 — 0,3%.

U wszystkich chorych oznaczano przed umieszczeniem w namiocie tlenowym tętno, ilość oddechów, ciśnienie krwi, pojemność życiową płuc i wykonywano elektrokardiogram. Te same badania przeprowadzano codziennie po ukończeniu wdychiwania tlenu. Chorych układano w namiocie przez 3 godziny, jednorazowo lub dwurazowo dziennie w zależności od stanu chorego. Leczenie takie stosowano przez okres 5—8 dni lub dłużej. Jedna grupa chorych leczona była wyłącznie tlenem, u innych zaś stosowano równocześnie wstrzykiwanie strofantyny, albo stosowano najpierw sam tlen, a następnie tlen ze strofantyną.

Szczególną uwagę zwracano na to, jakie występują zmiany pod wpływem stosowania tlenu w elektrokardiogramie i jaki wpływ wywiera równoczesne stosowanie tlenu i strofantyny.

Ogółem leczonych było 40 chorych, w tym 13 kobiet i 27 mężczyzn w wieku 21—73 lat. Siedmiu chorych leczonych było wyłącznie tlenem, 8 najpierw tlenem, a następnie strofantyną, 14 chorych najpierw strofantyną, a następnie tlenem i strofantyną, 11 zaś tlenem i strofantyną równocześnie.

Rozpoznanie w badanych przypadkach przedstawiało się następująco:

Niewydolność wieńcowa w 12 przypadkach. W 5 przypadkach zmiana dotyczyła lewej tętnicy wieńcowej, w 1 przypadku prawej tętnicy wieńcowej. W 2 przypadkach stwierdzono niedomogę obu tętnic wieńcowych (chory Fa. i Ko.). Przypadki te przebiegały szczególnie ciężko z dużymi bólami i dusznością. U innych 3 chorych niedomoga lewej tętnicy wieńcowej występowała równocześnie z nadciśnieniem tętniczym (chorzy Sa., Li., Na.), a 1 w przypadku (chory Pi.) z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej.

Stan po przebytym zawale mięśnia sercowego przed kilku tygodniami w 8 przypadkach. U 5 chorych zmiana usadowiona była na ścianie przedniej, a u 3 chorych na ścianie tylnej. Wszyscy chorzy poza objawami dusznicy bolesnej byli w stanie wyrównania.

Nadciśnienie krwi tętnicze w 6 przypadkach. U 3 chorych stwierdzono niedomogę lewej komory serca w postaci dychawicy sercowej, zaś pozostałe 3 wypadki były w stanie wyrównania.

Wada serca w 5 przypadkach. U 3 chorych stwierdzono niedomykalność zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, która w 1 przypadku wystąpiła na tle kiłowym (chory Kos.), zaś w 2 przypadkach na tle gośćcowym. U 2 chorych stwierdzono niedomykalność zastawki dwudzielnej na tle gośćcowym. Dwa przypadki niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej (chorzy Kos. i Ka.) i 1 przypadek niedomykalności zastawki dwudzielnej (chory Sie.) były w stanie niewyrównania (obrzęki, duszność).

Zwyrodnienie mięśnia sercowego w 4 przypadkach. U 1 chorego (Jo.) wystąpiło zwyrodnienie mięśnia sercowego w przebiegu nadczynności tarczycy, u 1 w przebiegu zapalenia płuc i nerek (chory Bro.), a u 2 chorych na tle miażdżycy (chore Bag., i Rze.). U 2 ostatnich chorych stwierdzono niedomogę prawej i lewej komory serca. (dychawica sercowa, obrzęki).

Zespół płucno-sercowy w 3 przypadkach. U 2 chorych (Kow. i Kaz.) powstał na tle przewlekłego nieżytu oskrzeli i zmian bliznowatych, gruźliczych, płuc i opłucnej, a u 1 chorego wskutek rozedmy płuc.

Dychawica oskrzelowa w 2 przypadkach. U 1 chorego (Ban.) stwierdzono równocześnie ropień płuc.

Do leczenia wybierano przede wszystkim takich chorych, u których zasadniczą dolegliwością były bóle serca, duszność i niepokój.

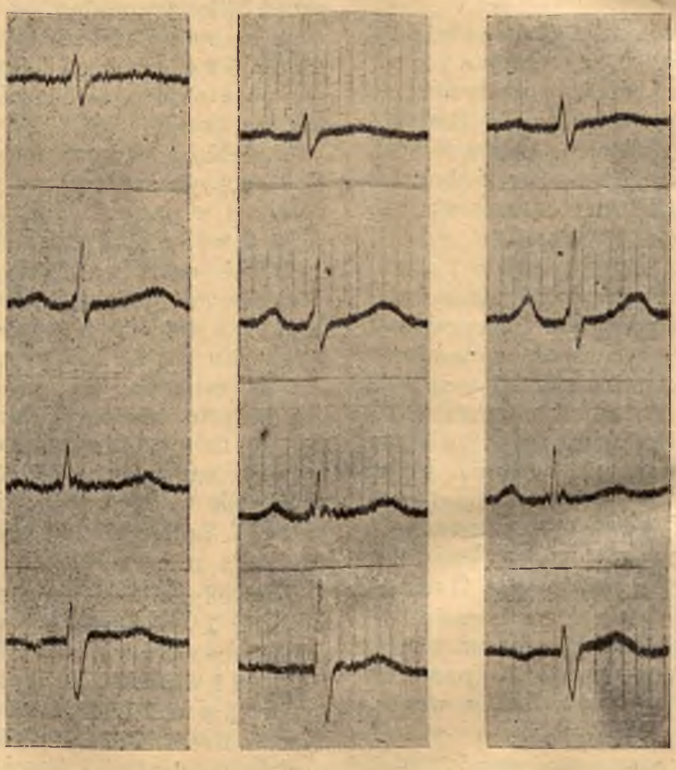
I. Wpływ leczenia tlenem na elektrokardiogram.

Zmiany w załamkach P stwierdzono w 7 przypadkach (17,5%). U chorych Li. z rozpoznaniem Inssufficienta coronaria, Ga. — Hyperto-

nia essentialis, Bro. — Myodegeneratio cordis, La. — Inssuficientia coronaria, już po 2 namiocie tlenowym stwierdzono wyższe P 2 i P 3. W 3 przypadkach, a to u chorych Na. z rozpoznaniem Insufficientia coronaria, Kwa. — Status post infarctum myocardii, Sien. — Insufficientia valv. mitralis, spłaszczone P 2 i P 3 wykształciły się na dodatnie pod wpływem leczenia tlenem i strofantyną. U chorego Bro. — Myodegeneratio cordis (ryc. 1a—c) stwierdzono w elektrokardiogramie przed leczeniem płaskie P 1, P 3, dodatnie P 2, ujemne P 4, oraz płaskie T 1 i spłaszczone T 4. (ryc. 1a). Już po pierwszym namiocie tlenowym P 2 wyższe, P 3 dodatnie, i T 4 dodatnie (ryc. 1b). Po 4 namiotach tlenowych i równoczesnym wstrzykiwaniu strofantyny załamek P 2 i P 3 bardzo wysoki (P. pulmonale), załamek T 1 słabo — dodatni, a T 4 dodatnie. (ryc. 1c).

cardii, Sze. Inssufficientia coronaria, u których czas PQ wynoszący 0,17 sek. już po pierwszym namiocie przedłużył się do 0,21 sek. a po odstawieniu tlenu i stosowaniu nadal wstrzykiwań strofantyny zmniejszył się do 0,17 sek. U chorego Ja. — Complexus cardio — pulmonalis po 1 namiocie tlenowym czas PQ przedłużył się z 0,20 sek. na 0,22 sek. W przypadkach Krzecz. — Status post infarctum myocardii i Rze. — Myodegeneratio cordis, po kilku wstrzykiwaniach strofantyny czas PQ przedłużył się o 0,02 sek. Po zastosowaniu tlenu czas PQ przedłużył się o dalsze 0.02 sek. U pozostałych 2 chorych Ka. — Complexus cardio — pulmonalis i Dą. — Hypertonia essentialis czas PQ przedłużył się o 0.02 —0,04 sek. pod wpływem tlenu i strofantyny równocześnie stosowanych.

W zakresie zespołu komorowego nie



1 a 1 b 1 c

Przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego o 0,02—0,05 sek. stwierdzono w 8 przypadkach (20%). U chorej Du. M. z rozpoznaniem Insufficientia valv. mitralis rheumatica (ryc. 2a—2b) czas PQ przed leczeniem wynosił 0,25 sek. (ryc. 2a) a już po pierwszym namiocie tlenowym 0.27 sek., po 3 wstrzyknięciu strofantyny (1/4 mg) i 5 namiocie tlenowym czas PQ przedłużył się do 0,30 sek. (ryc. 2b). Po 10 wstrzykiwaniach strofantyny, a po 5-dniowej przerwie stosowania tlenu czas PQ zmniejszył się do 0,27 sek.

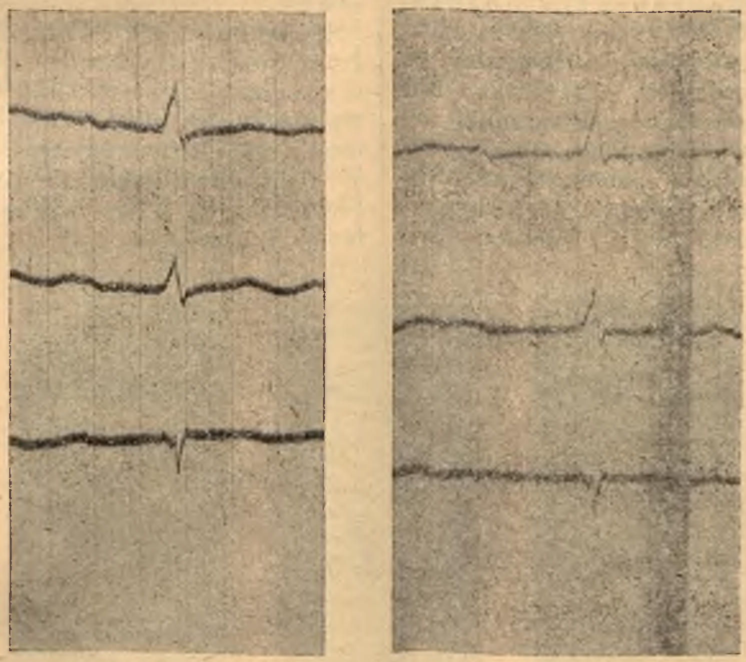
Podobnie zachowywał się czas przewodnictwa — przedsionkowo-komorowego PQ u chorych Krze. — Status post infarctum myo-

stwierdzono zmian w elektrokardiogramie pod wpływem stosowania leczenia tlenem. Jedynie u chorego Na. — Insufficientia coronaria stwierdzono po leczeniu tlenem i strofantyną zniknięcie załamka S 4.

U 5 (12½% chorych) obniżony załamek ST 1, ST 2 i ST 3 powrócił do linii zerowej po zastosowaniu tlenu. I tak u chorego Jo. — Myodegeneratio cordis nie leczonego dotychczas środkami nasercowymi już po pierwszym namiocie tlenowym obniżony odcinek ST 1, ST 2 i ST 3 wrócił do linii zerowej. U 2 chorych leczonych poprzednio strofantyną, a to u chorego Ma. — Status post infarctum myocardii, Ba. — Asthma bronchiale obniżony załamek po

strofantynie ST 2 i ST 3 pod wpływem tlenu powrócił do linii zerowej. U chorego No. — Hypertonia in nephritico silnie obniżony przed leczeniem odcinek ST 1, ST 2 i ST 4 mimo równoczesnego stosowania strofantyny podniósł się pod

cinek ST 2 i ST 3 (ryc. 3a) nie zmienił się po 10 wstrzykiwaniach strofantyny (ryc. 3b). Po zastosowaniu zaś tlenu z równoczesnym dalszym wstrzykiwaniem strofantyny obniżony ST 2 i ST 3 powrócił do linii zerowej (ryc. 3 c). Po kilkudniowej

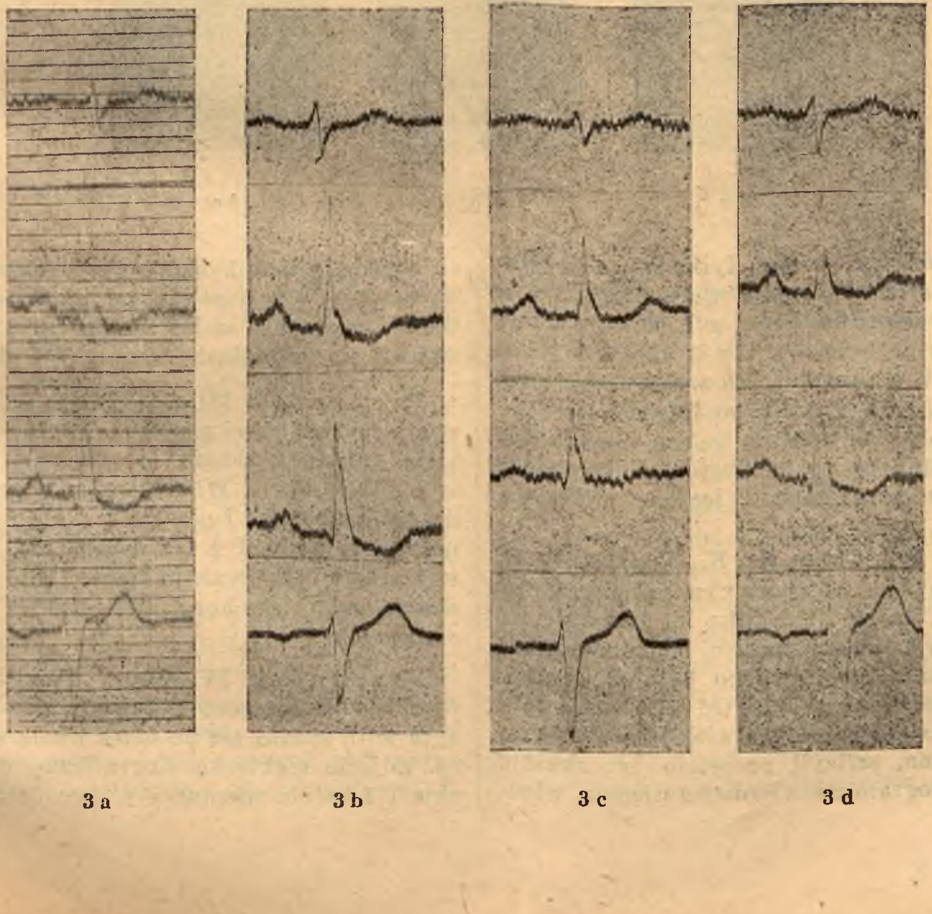


2 a 2 b

wpływem tlenu wyraźnie. U chorej Rze. — Myodegeneratio cordis. Asthma cardiale (ryc. 3a — 3 d) obniżony przed leczeniem od-

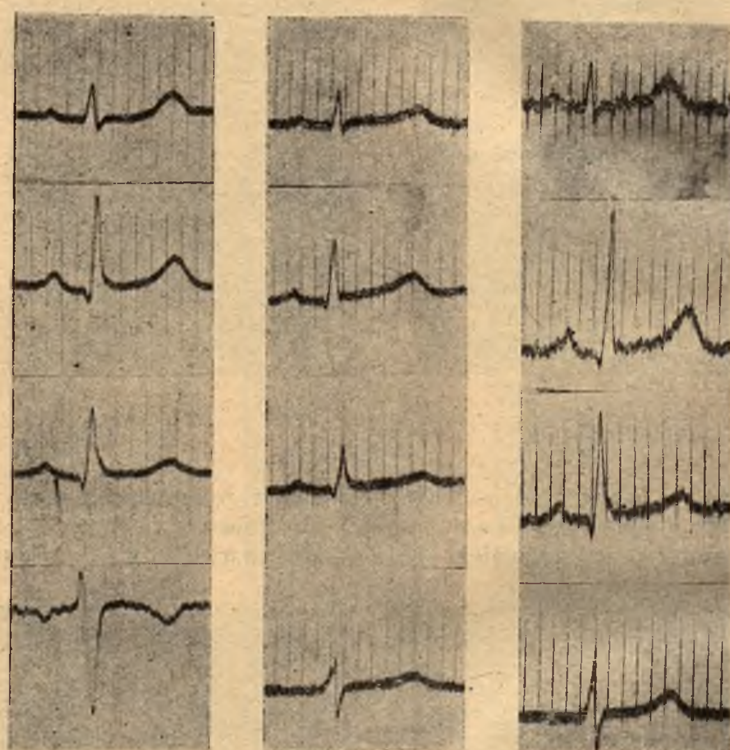
przerwie w leczeniu tlenem odcinek ST 2 i ST 3 obniżył się znowu (ryc. 3 d).

Zmiany w załamku T stwierdzono u 17



3 a 3 b 3 c 3 d

chorych (chorzy Ma., Po., Be., La., Li., Ba., Sze., rozp. Insufficientia coronaria. Chorzy Krze., Krzem., Wi., Kwa., Mu., Bron., rozp. Status post infarctum myocardii. Chorzy Na., Ga., rozp. Hypertonia essentialis. Chory Pod. rozp. Asthma bronchiale. Chory Jaz. rozp. Myodegeneratio cordis). U 8 chorych zmiana ta dotyczyła tylko załamka T, u 9 pozostałych występowała równocześnie ze zmianami czasu PQ, załamka P, i odcinka ST. Zmiany, które występowały po zastosowaniu tlenu polegały na tym, że ujemne lub płaskie załamki T pod wpływem leczenia samym tlenem przekształcały się na załamki dodatnie. U 5 chorych załamek T stał się dodatni w I i IV odprowadzeniu równocześnie, u 4 chorych tylko w I odprowadzeniu, u 2 chorych w III odprowadzeniu, u 2 chorych w II i III odprowadzeniu, u 1 chorego w I, II i III odprow. równocześnie. a u 3 chorych tylko w IV odprow. W 8 przypadkach zmiany w załamkach T wystąpiły wyłącznie po leczeniu tlenem, w 9 zaś pod wpływem leczenia tlenem i strofantyną. Na szczególną uwagę zasługują 4 przypadki ze zmianami w załamkach T leczone wyłącznie tlenem.



4 a 4 b 4 c

Przypadek I. Chora Be. K. — lat 38. Rozp. Insufficientia coronaria sin. rheumatica. (ryc. 4a—4c). Od kilka lat leczy się na gościec stawowy. Przed rokiem podczas kąpieli siarkowej doznała gwałtownego bólu w okolicy serca trwającego kilka godzin. Od tego czasu bóle powtarzały się stale, a jakiekolwiek leczenie (strofantyny, eufilina, salicyl) pozostało bez skutku. W elektrokardiogramie stwierdzono ujemne, wieńcowe T 4 (ryc. 4a). U chorej zastosowano leczenie tlenem. Już po pierwszym namiocie tlenowym (3 godziny) wieńcowe T 4 przekształciło się w dodatnie, (ryc. 4 b) i utrzymuje się jako dodatnie dotychczas, tj. przez 3 miesiące (ryc. 4c.). Chora czuje się znacznie lepiej, i nie bierze leków nasercowych.

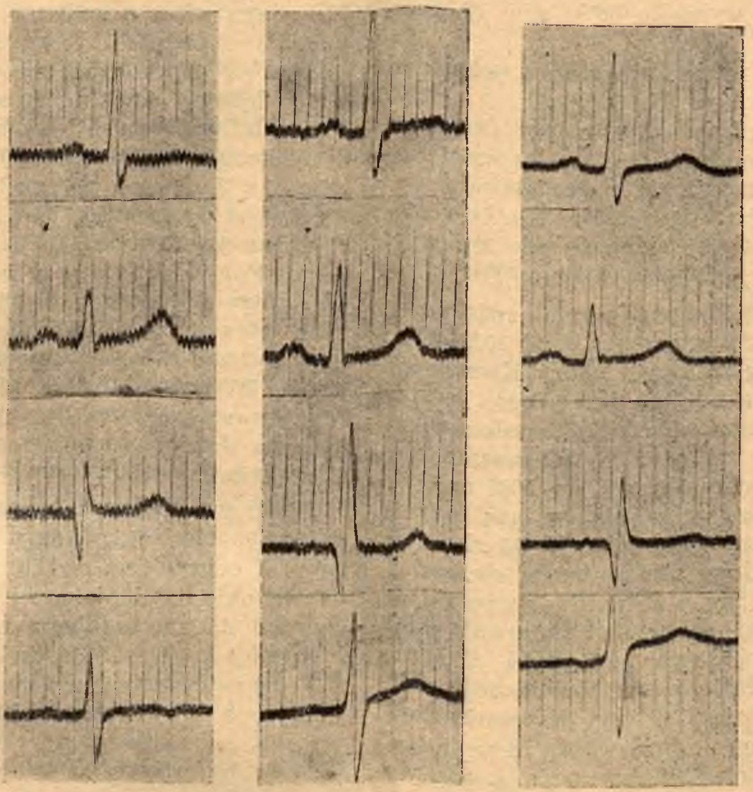
Przypadek II. Chora La. J. — lat 40. Rozp. Insufficientia coronaria sin. rheumatica. Choruje od kilku lat na gościec stawowy i częste zapalenie migdałków. Od 2 lat łatwo męczy się, odczuwa bóle za mostkiem i duszności. W elektrokardiogramie stwierdzono płaskie T 1 i dwufazowe T 4. Już po 2 namiocie tlenowym załamek T 1 wykształcił się na dodatni. Chora czuje się znacznie lepiej. Kontrolny elektrokardiogram wykonany w 2 tygodnie po ukończeniu leczenia tlenem wykazuje nadal załamek T 1 dodatni. Nie zmienił się natomiast załamek T 4 (dwufazowy).

Przypadek III. Chory Ma. L. — lat 49. Leczony po raz trzeci z powodu wrzodu żołądka. Od kilku miesięcy skarży się na ucisk i lekki ból w okolicy serca. W elektrokardiogramie stwierdzono płaskie T 1 i płaskie T 4. Po 2 namiocie tlenowym załamki T 1 i T 4 dodatnie. Po tygodniowej przerwie w leczeniu tlenem załamki T 1 i T 4 nadal dodatnie, chory nie odczuwa dolegliwości sercowych.

Przypadek IV. Chory Pop. W. — lat 46, (ryc. 5a—5c). Leczony z powodu chronicznego nieżytu jelit, skarży się na ucisk i bóle w okolicy serca. Zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało płaskie T 1 i słabo ujemne T 4, (ryc. 5a). Już po 2 na-

miocie tlenowym załamki T 1 i T 4 stają się dodatnie, (ryc. 5 b.). Po ukończeniu leczenia tlenem załamki T 1 i T 4 nadal dodatnie, (ryc. 5 c).

Nie stwierdzono wyraźniejszych zmian w elektrokardiogramie w 12 przypadkach leczonych tlenem lub tlenem i strofantyną. U 3 spośród tych chorych z objawami niedomogi wieńcowej, elektrokardiogram przed leczeniem nie wykazywał większych odchyleń od normy i podczas leczenia również nie zmienił się. U 9 pozostałych chorych zmiany w elektrokardiogramie były duże: blok gałązki, migotanie przedsionków, 3 przypadki zmian pozawałowych mięśnia sercowego, 2 przypadki ciężkiego uszkodzenia wykształcają się na dodatnie. Również przewodnictwo przedsionkowo-komorowe ulega przedłużeniu pod wpływem obu czynników, które stosowane równocześnie wywierają działanie sumujące się, jak np. u chorej Du. Odmiennie przedstawia się wpływ równoczesnego stosowania tlenu i strofantyny na odcinki ST. Już stosowanie samego tlenu powoduje powrót obniżonego załamka ST do linii zerowej bez względu na to, czy obniżenie to było następstwem wstrzykiwań strofantyny, czy też było wyrazem zaburzenia krążenia wieńcowego lub uszkodzenia mięśnia sercowego. Równoczesne stosowanie tlenu i strofantyny u chorego No. (Hypertonia in nephritico), u którego



5 a 5 b 5 c

mięśnia sercowego w przebiegu wady serca, 1 przypadek rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu wysokiego ciśnienia i 1 przypadek niedomogi wieńcowej obu tętnic.

W wyniku badań wdychiwana tlenu na krzywą elektrokardiograficzną dochodzimy do wniosków następujących: pod wpływem tlenu płaskie załamki P stają się dodatnie, przewodnictwo przedsionkowo-komorowe ulega przedłużeniu, obniżone odcinki ST powracają do linii zerowej a płaskie lub ujemne załamki T stają się dodatnie. Nie spostrzega się natomiast zmian w rytmie serca poza zwolnieniem czynności serca, w zespołach komorowych QRS oraz w czasie Q T.

Równoczesne stosowanie tlenu i strofantyny wywiera na elektrokardiogram działanie, które na pewne załamki elektrokardiogramu jest zgodne, na inne zaś przeciwne. I tak zarówno pod wpływem tlenu, jak i strofantyny płaskie załamki P załamki ST 1, 2, 4 były bardzo silnie obniżone, spowodowało podniesienie się ich. Zgodne działanie wywierają tlen i strofantyna także na załamki T, które z płaskich lub ujemnych wykształcają się na dodatnie.

Jak poprzednio wspomniałem, w badaniach nad wpływem tlenu na elektrokardiogram Oszacki i Szczeklik otrzymali wyniki, które potwierdzają moje badania, ponadto Szczeklik stwierdził, że równoczesne podawanie naparstnicy i tlenu wywiera zgodne działania na przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, powodując jego przedłużenie. Także obniżony wskutek stosowania naparstnicy odcinek ST 1 i ST 2 pod wpływem tlenu wracał do linii zerowej.

II. Wpływ leczenia tlenem na inne objawy chorobowe.

Leczenie tlenem wywierało również wpływ u na-

szych chorych na tętno, oddechanie, ciśnienie krwi, pojemność życiową płuc, duszność i ból.

Zwolnienie tętna po tlenie spostrzegano w 36 przypadkach (90%), zaś w 4 przypadkach zachowywało się ono niecharakterystycznie, ulegając bądź to przyśpieszeniu, bądź utrzymując się na tym samym poziomie. Po kilku godzinach po odstawieniu tlenu tętno przyśpieszało się znowu; przy następnych badaniach zachowywało się tak samo. Zwolnienie tętna wahało się w granicach od 5%—35% wartości początkowej.

Zwolnienie oddechów spostrzegano w 32 przypadkach (80%), w 7 przypadkach częstość oddechów pozostawała niezmieniona, w 1 zaś przypadku, oddech przyśpieszał się. U chorego Kaz. zwolnienie oddechu wynosiło 30%, a u chorego Kwa 60%.

Ciśnienie krwi ulegało stosunkowo mniejszym wahaniom; w 25 przypadkach (62%) stwierdzono zniżkę ciśnienia, przy czym ciśnienie skurczowe obniżało się od 5%—15% wartości początkowej, ciśnienie rozkurczowe pozostawało niezmienione, albo tylko nieznacznie obniżało się. W 15 przypadkach (37%) ciśnienie nie zmieniło się, a w 1 przypadku podwyższyło się o 30%.

Pojemność życiowa płuc zwiększyła się u 25 chorych (62%) w granicach od 10%—30%. Na szczególną uwagę zasługuje chory Kwa. (stan po przebytym zawale mięśnia sercowego), u którego pojemność życiowa płuc kilkakrotnie sprawdzana wynosiła 1700 cm³. Już po pierwszym namiocie tlenowym podniosła się do 3000 cm³, tj. wzrosła o 76%, utrzymując się w następnych dniach na tym samym poziomie. U 13 chorych (34%) pojemność życiowa nie zmieniła się, a u 2 chorych zmniejszyła się o 30%. Na uwagę zasługuje chory Zaw. (stan po przebytym zawale mięśnia sercowego), u którego pojemność życiowa płuc wynosiła przed leczeniem tlenem 1800 cm³, a po każdym namiocie 1200 cm³, tj. zmniejszała się o 33%. W 2 godziny po przerwaniu leczenia tlenem pojemność życiowa płuc wracała znowu do wysokości pierwotnej. Podkreślić należy, że poprawa pojemności życiowej płuc nie zawsze szła w parze z poprawą podmiotową. W 15 przypadkach (37%), w których pojemność życiowa płuc zwiększyła się, dolegliwości, jak ból w okolicy serca, duszność, niepokój, albo ustąpiły zupełnie albo zmniejszyły się. W 10 przypadkach (25%) dolegliwości te utrzymywały się, mimo że pojemność życiowa płuc zwiększyła się. Spośród 13 chorych, u których pojemność życiowa płuc pozostawała niezmieniona, 8 czuło się lepiej, a 5 nie odczuwało poprawy. Z 2 chorych, u których pojemność życiowa zmniejszyła się, 1 czuł się lepiej, a drugi nie doznał ulgi.

Objawy podmiotowe, jak duszność, ból w okolicy serca, niepokój, bezsenność ulegały wybitnej poprawie pod wpływem leczenia tlenem. U 31 chorych (78%) dolegliwości te znacznie zmniejszyły się albo zupełnie ustępowały, u 9 zaś chorych (22%) utrzymywały się nadal. Spośród 31 chorych, u których stwierdzono poprawę, u 19 główną dolegliwością były bóle serca, a u 12 duszność. Już podczas pierwszego stosowania tlenu ustępowały zupełnie bóle, u chorych z niedomogą wieńcową (chorzy Be., La., Li., Kon., Fa.,) i po przebytym zawale mięśnia sercowego przed kilku tygodniami (chorzy Wi., Krze., Krzecz., Mu., Kwa.) tak, że chorzy, którzy spędzili wiele bezsennych nocy mimo stosowania środków nasercowych i przeciwbólowych, usypiali w namiocie, a po odstawieniu tlenu jeszcze przez szereg godzin odczuwali ulgę. U chorego Ba. z niedomogą wieńcową, który od 3 miesięcy pozostawał w łóżku z powodu bardzo dużych bólów serca i duszności, a u którego jakiekolwiek leczenie (strofantyna, eufilina, środki uspakajające) pozostawało bez skutku, po ośmiokrotnym stosowaniu 50% tlenu przez 3 godziny dziennie, dolegliwości ustąpiły zupełnie. Od tego czasu, tj. po upływie 2 miesięcy chory czuje się dobrze, nie bierze żadnych leków i powrócił do swoich zajęć. Podobny wynik osiągnięto u 9 innych chorych. W tym u 4 z niedomogą wieńcową (chorzy Ma., Koz., Uz., Szez.,), u 2 chorych po przebytym zawale mięśnia sercowego (chorzy So., Kon.), u 1 chorego z nadciśnieniem tętniczym (Dą.), u 1 chorego z wadą serca (Pi.), u 1 chorego ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego (Ja.). Spośród 12 przypadków, w których główną dolegliwością była duszność, w 7 przypadkach ustąpiła zupełnie, w 5 zaś zmniejszyła się. W pewnej liczbie przypadków, w których zanotowano poprawę, dolegliwości po ukończeniu leczenia tlenem powracały znowu. Dlatego chorzy ci domagali się powtórnego stosowania tlenu.

Spośród 9 chorych, u których leczenie tlenem nie przynosiło ulgi, 4 cierpiało na dychawicę sercową, 2 chorych na ciężką wadę serca, 2 chorych na wysokie ciśnienie krwi z niedomogą serca, 2 chorych na zwyrodnienie mięśnia sercowego dużego stopnia; 3 spośród tych chorych zmarło.

Z wymienionych badań przeprowadzonych u chorych z niedomogą układu sercowo-płucnego wynika, że zastosowanie tlenu wyraźnie wspiera leczenie nasercowe. W wielu wypadkach już sam tlen przynosi dużą poprawę. Jest to zupełnie zrozumiałe, skoro uprzytomnimy sobie jeszcze raz, że zasadniczą rolę w niedomodze układu krążenia odgrywa niedotlenienie, które o ile trwa dłuższy czas doprowadza do zmian zwyrodnieniowych w różnych narządach, a przede wszystkim w mięśniu sercowym. Opitz badając autoptycznie mięsień sercowy chorych na białaczkę, niedokrwistość, wady serca itp., w których istniało niedotlenienie, wykazał w mięśniu sercowym rozległe blizny. O ile stan niedotlenienia mięśnia sercowego trwa niedługi czas i nie spowodował zmian organicznych, wówczas zastosowanie tlenu nie tylko przynosi poprawę kliniczną, ale wpływa na ustępowanie zmian chorobowych stwierdzalnych w elektrokardiogramie. W przypadkach z daleko posuniętymi zmianami, tlen może wprawdzie przynieść poprawę kliniczną, nie wpływa natomiast na zmiany w obrazie elektrokardiograficznym.

Na podstawie badań przeprowadzonych u 40 chorych sercowych dochodzę do wniosku, że do le-

czenia tlenem nadają się chorzy z niedomogą naczyń wieńcowych serca i z dychawicą sercową oraz niektóre przypadki zawału mięśnia sercowego.

Leczenia tlenem nie należy uważać za leczenie zasadnicze, ale jako pomocnicze wspierające wydatnie leczenie nasercowe.

Streszczenie

1) U 40 chorych z niedotlenieniem mięśnia sercowego stosowano leczenie samym tlenem lub z równoczesnym wstrzykiwaniem strofantyny.

2) Tlen stosowano chorym w namiotach o stężeniu od 40%—60% raz lub dwa razy dziennie po 3 godziny przez kilka dni z rzędu. Ciepłota w namiocie wynosiła 19° C, a wilgotność 60%.

3) W 32 przypadkach, tj. 80% stwierdzono poprawę podmiotową lub przedmiotową, która występowała pod wpływem powyższego leczenia.

4) W 28 przypadkach (70%) stwierdzono pod wpływem tlenu w elektrokardiogramie następujące zmiany:

a) u 5 chorych (12,5%) załamki P w II i P w III odprowadzeniu płaskie, wykształciły się na dodatnie.

b) u 8 chorych (20%) stwierdzono przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego o 0,02 do 0,05 sek.

c) u 5 chorych (12,5% obniżone odcinki ST I, II, III, IV podniosły się lub wróciły do linii zerowej.

d) u 17 chorych (42,5%) płaskie lub ujemne załamki T w I lub więcej odprowadzeniach wykształciły się na dodatnie. W 8 wypadkach zmiana wystąpiła pod wpływem tlenu, w 9 zaś pod wpływem tlenu i strofantyny równocześnie stosowanych.

5) Równoczesne stosowanie tlenu i strofantyny wywiera zgodne działanie na załamki P, które z płaskich przekształcają się na dodatnie, na przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, powodując jego przedłużenie na załamki T, które z płaskich lub ujemnych stają się dodatnie. Przeciwne działanie wywierają tlen i strofantyna na obniżony odcinek ST, który pod wpływem strofantyny ulega obniżeniu a pod wpływem tlenu powraca do linii zerowej.

6) Spośród 12 przypadków, w których nie stwierdzono zmian w elektrokardiogramie pod wpływem tlenu, w 3 przypadkach elektrokardiogram był prawidłowy, a w 9 przypadkach cechy uszkodzenia mięśnia sercowego w elektrokardiogramie były bardzo duże.

7) Zwolnienie tętna od 5%—35% spostrzegano w 36 przypadkach (90%).

8) Zwolnienie oddechania stwierdzono w 32 przypadkach (80%).

9) Obniżenie ciśnienia stwierdzono u 25 chorych (62,5%), przy czym ciśnienie maksymalne obniżało się więcej od 5—15%, minimalne tylko nieznacznie.

10) Pojemność życiowa płuc zwiększyła się u 25 chorych (62%) od 10%—30%.

11) U 31 chorych (78%) pod wpływem tlenu zmniejszały się lub ustępowały zupełnie ból w okolicy serca, duszność i bezsenność.

12) Stosowanie tlenu należy uważać jako czynnik dodatkowy wspierający wydatnie leczenie nasercowe w przypadkach niedotlenienia mięśnia sercowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Bednarski A.: Lek. wojsk. T. 32. Nr 4. — 2. Binet L., M. V. Strumza i J. H. Ordonez: Arch. Mal. Coeur 31. 1938, str. 11—16 i C. Soc. Biol. Paryż. 125. 937, str. 318—320. — 3. Cluzet J. Piery, P. Pontus i Milhaud: Bull. Acad. Med. Paryż III, 1935, str. 661—667. — 4. Dautreband L.: Oxygénetherapie et carbotherapie, Paryż 1937. — 5. Doetsch W.: Luft. med. 2. 1938, str. 354—360. — 6. Fahr E.: Klin. Wschr. 1941. II, str. 763—764. — 7. Flandin Ch., Poumeau-Delile, G. Lunaire, Basset A.: La presse medicale 1939, str. 162. — 8. Hamburger J.: J. amer. med. Assoc. 1932. Mai 21. — 9. Knipping W. H. i Zimmermann G. Z.: Klin. Med. 124, z. 5/6. — 10. Larsen K.: Hosp. Fiol. 1936, str. 272—284 i Acta med. scand. T. 78. 1936, str. 141—149. — 11. Laubry Ch., Routier D., Bouvrain Y.: Arch. Mal. Coeur Nr 9. 1938. — 12. Levy R. L., Barach L. i G. Bruenn: Amer. Heart J. 15. 1938, str. 187—200. 13. Liere E. J. van: Amer. J. Physiol. 116. 1936, str. 290—294 i Anoxia its effects on the body. 1946. Chicago. — 14. Meyer Fr.: Klin. Wschr. 1936. I, str. 48—50. — 15. Opitz E.: Z. Kreislaufforsch. 27. 1935, str. 227—237. — 16. Oremus J. i Wasercwajg A.: Pol. Gaz. Lek. Nr 1. 1939. — 17. Orłowski W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1932, t. XV, str. 276—305. — 18. Oszacki A.: Pol. Gaz. Lek. Nr 37. 1937. — 19. Oszacki A.: Pol. Gaz. Lek. Nr 17. 1939. — 20. Oszacki A.: Pol. Arch. Med. Wewn., z. 1. T. XV. 1937. — 21. Oszacki A. i Szczeklik E.: Pol. Arch. Med. Wewn., z 1. T. XV. 1937 i Bull. Soc. Belge Cardiol. 6. 279. 1939. — 22. Pflesser G.: Med. Welt. 1939, str. 1600—1601 i Naunyn: Schmiedebergs Arch. 187, 1937. — 23. Pichotka J.: Beith. path. Anat. 105, 1941, str. 381—412. — 24. Prykladowicki S. J.: Physiol. Z. 20. 1936, str. 507—517 i 518—532. — 25. Resnik jr. H. i Friedman B.: J. chin. invest. 14. 1935, str. 551—562. — 26. Rühl A.: Naunyn-Schmiedebergs. Arch. 187 — 1937, str. 22—40 i: Z. Kreislaufforsch 30. 1938, str. 393—410. — 27. Schütz E.: Luft. med. 2. 1938, str. 192—193. — 28. Szczeklik E.: Zawał mięśnia sercowego, Kraków, 1946. i Bull. Soc. belge Cardiol. 6. 385. 1939. — 29. Tigges Fr.: Z. Kreislaufforsch. 28. 1936, str. 225—234. — 30. Wasercwajg A. i Oremus J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 51. 1938.

Dr med. JAN RYMAR Kraków

Obrazy płytek krwi w zakażeniach u ludzi

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Fegler stwierdził w zakażeniach (posocznica, ropowica) w chorobie Werlhofa, splenomegalii oraz w ziarnicy złośliwej wzrosty płytek wieloziarnistych do 86.2%. Minets i Graux stwierdzili, że w gruźlicy włókniejącej liczba płytek krwi nieznacznie wzrasta. Umiejscowiona gruźlica szczytów płuc i umiejscowione procesy gruźlicy wrzodziejącej i włókniejąco-serowaciejącej nie zmieniają liczby płytek. Natomiast zapalenie płuc odoskrzelowe, uogólnione procesy włóknisto-serowate powodują znaczne zwiększenie liczby płytek krwi. Blacher stwierdził w przy-

padkach gruźlicy płuc zwiększenie się liczby płytek oraz zmianę jakościowego ich obrazu.

Metoda i materiał

Dokładna metoda pobierania i barwienia płytek została podana w pracy poprzedniej (Przegląd Lekarski nr 8, 1947). Liczenie płytek wykonywałem według metody Fonio. Preparat do tego celu użyty nie powinien wykazywać silnego zagęszczenia krwinek czerwonych, jak również nie powinien być za rzadki. Ze stosunku znalezionych płytek na 1000 krwinek czerwonych, znając liczbę krwinek czerwonych w 1 mml obliczałem liczbę płytek krwi w 1 mml. W kilku przypadkach obliczyłem liczbę płytek ze stosunku znalezionych płytek na 500 krwinek białych. Uwzględniłem również bezwzględne liczby płytek krwi, znając stosunek odsetkowy płytek wielo, mało i bezziarnistych. W pracy tej oparłem się na podziale płytek Feglera. We wszystkich przypadkach oznaczałem równocześnie liczbę i obraz płytek krwi oraz zawsze liczbę krwinek białych i obraz odsetkowy krwi białej. Obraz jakościowy płytek krwi ustalałem z preparatów dobrze wybarwionych, w których płytki przedstawiały się wyraźnie, tzn. wykazywały równe obrysy, jak również wyraźnie widoczne w protoplazmie ziarnistości azurofilne. Oceniałem 100—200 płytek w preparatach. W klasyfikacji nie uwzględniałem płytek zmienionych, występujących w małym odsetku w każdym prawie preparacie, przedstawiających się jako twory grudkowate, piknotyczne, o obrysach nieregularnych lub z wypustkami gwiaździstymi, które są objawem daleko posuniętego uszkodzenia płytki.

Tabela I

PRZYPADEK	L.P.	HB.	WSKAŹNIK BARWNY	KRWINKI CZERWONE W MIL.	KRWINKI BIAŁE W TYŚ.	PŁYTKI W TYŚ.	WIELOZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	MAŁOZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	BEZZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	OBRAZ KRWINEK BIAŁYCH % MŁ.	PAŁ.	WP.	EO.	BA.	LI.	MO.
R.K. L.26 MĘŻCZYZNA	I	103%	1,0	5,050	4,5	161	19	7		2	28	59	3		2	64	7	1			8		4	60	1		26,5	8,5
J.K. L.30 MĘŻCZYZNA	II	90%	1,0	4,400	6,5	171	26	2			28	62	2		1	65	6	1			7		4	50	9	1	29	7
Z.K. L.29 MĘŻCZYZNA	III	85%	1,0	4,280	4,8	209	23	2	1	1	27	57	4		3	64	9				9		7	40	1	1	50	1
M.S. L.35 MĘŻCZYZNA	IV	85%	1,0	4,250	7,3	246	16	3	1	1	21	68	3		1	72	7				7		1	57	8	0	30	4
J.L. L.30 MĘŻCZYZNA	V	94%	1,0	4,750	7,2	194	17	4		1	22	59	6	1		66	11	1			12		2,5	47	2,5	1	42	5
J.R. L.34 MĘŻCZYZNA	VI	87%	1,0	4,340	4,55	156	17	6		1	24	57	7	1		65	10	1			11		5	54	2	0	35	4
O.C. L.42 KOBIETA	VII	87%	1,0	4,380	5,0	188	21	2			23	65	2	1		68	7	2			9		1	71	2,5		20,5	6
J.M. L.33 KOBIETA	VIII	73%	0,94	3,850	6,8	205	16	2		1	19	69	2		1	72	7	2			9		7	52	1		39	1
H.R. L.28 KOBIETA	IX	95%	0,94	5,040	9,45	257	22	4	2	2	30	63	2			65	5				5		8	5,1	2		34	5
L.M. L.19 KOBIETA	X	94%	0,99	4,720	6,9	152	18	3			21	58	8		1	67	12				12		5	48	2	1	42	2

Tabela Ia.

Przypadek	Lp.	Ilość płytek ogólna	Wieloziarnistych	Małoziarnistych	Bezziarnistych
R.K.1.26	I.	162.000	45.000	104.000	13.000
J.K.1.30	II.	181.000	48.000	111.000	12.000
Z.K.1.29	III.	210.000	57.000	134.000	19.000
M.S.1.35	IV.	246.000	52.000	177.000	17.000
J.L.1.30	V.	195.000	43.000	129.000	23.000
J.R.1.34.	VI.	156.000	37.000	102.000	17.000
O.C.1.42.	VII.	188.000	43.000	128.000	17.000
J.M.1.33	VIII	206.000	40.000	148.000	18.000
H.R.1.28.	IX.	257.000	77.000	166.000	14.000
L.M.1.19	X.	153.000	32.000	103.000	18.000
Średnio około:		194.000	47.000	130.000	17.000

Materiał do badań stanowiły: 1) przypadki prawidłowe, 2) ostre schorzenia zapalne (zakażenia ropne) i 3) przewlekłe schorzenia zapalne (gruźlica).

Ad 1. Badania u ludzi zdrowych wykonałem w celu ustalenia normalnego jakościowego obrazu płytek krwi. Przebadałem cały obraz krwi obwodowej u 10 ludzi zdrowych.

Ad 2) Poniżej przedstawiona tabela II wykazuje 22 przypadki ostrych spraw zapalnych będących wynikiem nieswoistych zakażeń, w skład czego wchodzą: 4 przypadki zapalenia otrzewnej, 4 przypadki zakażeń krwi, dalej 4 przypadki ropni: 2 z nich, to ropnie pośladków, 2 inne: ropień

płuc oraz ropień zimny mieszany w przebiegu gruźliczego zapalenia kręgów, 5 przypadków ropowic. Poza tym przebadałem płytki w 1 przypadku ropnego zapalenia gruczołów pachwinowych, w 1 przypadku torakoplastyki wykonanej z powodu gruźlicy płuc z następowym ropieniem po operacji, w 1 przypadku zapalenia kości udowej prawej oraz w 1 przypadku zapalenia sutka.

Tabela II

PRZYPADEK	LP.	HB.	WSKAŹNIK BARWNY	KRWINKI CZERWONE W MIL.	KRWINKI BIAŁE W TYS.	PŁYTKI W TYS.	WIELOZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	MAŁOZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	BEZIARNISTE % M.	D	O.	N	RAZEM	OBRAZ KRWINEK BIAŁYCH % MC.	MMC	PAŁ	WP.	EO.	BA.	LI.	MO.	PL.
M.S. L.27 ZAPALENIE OTRZEWNEJ	I	47%	0,9	2,560	9,6	366	29	5	1	4	39	38	9	1	4	52	7	2			9	1	6	65	25			3		
N.J. L.38 ZAPALENIE OTRZEWNEJ WRZÓD ŻOŁĄDKA	II			6,886	10,5	399	40	6	1		47	48				48	5				5		8	40	43			5	4	
K.B. L.16 ZAPAL. WYROST. ROB. ZGORZEL. ZAPALENIE OTRZEW.	III				31,0	784	54	7			61	18	2			20	13	5	1		19	1	9	48	30			10	2	
H.K. L.19 ZAPAL. WYROST. ROB. ZGORZ. ZAPALENIE OTRZEW.	IV			3,860	12,5	349	24	5	2	3	34	52	4			56	10				10		5	14	77			4		
M.H. L.29 POSOCZNICA	V	45%	0,8	2,600	5,9	122	55	4			59	35	2			37	4				4		2	17	66		1	10	4	
M.B. L.50 KARBUNKUŁY KARKU POSOCZNICA	VI	96%	0,9	5,640	37,7	177	36	5	1	2	44	35	9	2	1	47	7	2			9	1	5	45	42			2	2	3
S.S. L.14 ROPNE ZAPALENIE MIGDAŁKÓW POSOCZNICA	VII				11,3	38	64	14	4		82	14	4			18					0		5	6	23	1	0,5	6	9,5	
O.G. L.18 ROPNE ZAPALENIE MIGDAŁKÓW POSOCZNICA	VIII				55,2	66	56	6	2	2	66	34				34					0	2,5	12	2,0	53			5,5	7	
M.S. L.15 ROPIEŃ POŚLADKA	IX				27,0	301	49	6			55	38				39	6				6		1	23	57			9	10	
J.K. L.16 ROPIEŃ ZIMNY MIESZANY	X				50,0	2290	47	6		5	54	38	1		2	41	5				5	1,5	8	3	61	0,5		20	6	
J.S. L.23 ROPIEŃ PŁUC	XI	68%	0,9	3,600	13,0	480	64	2	2		68	23	3			26	6				6		5	37	36	1		14	6	1
J.Ł. L.30 ROPIEŃ POŚLADKA	XII	93%	1,0	4,510	10,0	469	58	2		2	62	28	2		1	31	7				7		1	11	63			18	7	
J.Z. L.30 ROPOWICA UDA PRAWEGO	XIII	83%	0,8	4,740	13,4	538	43	4	2	1	50	42	1			43	7				7		9	47	31			11	2	
J.S. L.29 ROPOWICA PODUDZIA LEWEGO	XIV				27,9	629	54	6			60	23	6		1	30	6	4			10		3	32	56			3	4	2
J.W. L.27 ROPOWICA UDA PRAWEGO	XV			3,040	10,1	337	75	5	1	1	82	15	1			16	2				2		1	28	47			17	5	2
C.F. L.29 ROPOWICA SZYJI	XVI			5,050	20,8	304	30	13	1		44	40	9			49	6	1			7		0,5	17	66	1,5		7	8	
A.W. L.25 ROPOWICA RAMIENIA PRAW.	XVII				16,0	605	22	4		1	27	60	3			63	9	1			10		2	6	63	1		23	5	
L.C. L.23 ROPNE ZAPAL. GRUCZ. LIMF. PACHWINOW.	XVIII			5,440	9,8	571	71	2	1	2	76	19	2		1	22	3				3		1	15	45	8	1	23,5	6,5	
N.N. L.58 ZGORZEL PŁUC	XIX			2,900	17,0	892	68	3	2	1	74	17	2			19	6	1			7	1,5	5	62	23			2,5	3	
S.P. L.28 ROPIENIE RANY PO TORAKOPLAST. GRUŻLICA PŁUC	XX			3,720	14,2	552	61	1		6	68	25	4			29	3				3			21	45	3		27	4	
S.F. L.35 ZAPALENIE KOŚCI UDOWEJ PRAWEJ	XXI			3,240	11,2	456	31	3		4	38	56	1		0,5	57,5	4,5				4,5		2	22	26			42,5	7,5	
N.N. L.16 ZAPALENIE GRUCZOŁU SUTKOW. PRAW.	XXII				18,6	228	14	4		2	20	67	4			71	9				9			12	68			18	2	

Tabela IIa.

Przypadek	L.P.	Ilość płytek ogólna	Wieloziarnis-te	Małoziarniste	Bezziarniste
NORMA średnia		194.000	47.000	130.000	17.000
Zapalenie otrzewnej	I.	366.000	143.000	190.000	33.000
	II.	400.000	188.000	192.000	20.000
	III.	784.000	478.000	157.000	149.000
	IV.	350.000	119.000	196.000	35.000
Posocznice	V.	122.000	72.000	45.000	5.000
	VI.	178.000	78.000	84.000	16.000
	VII.	38.000	31.000	7.000	nie znaleziono
	VIII.	66.00	44.000	22.000	" "
Ropnie	IX.	301.000	166.000	117.000	18.000
	X.	2,294.000	1,239.000	940.000	115.000
	XI.	480.000	326.000	125.000	29.000
	XII.	475.000	297.000	145.000	33.000
Ropowice	XIII.	536.000	269.000	230.000	37.000
	XIV.	630.000	378.000	189.000	63.000
	XV.	338.000	277.000	54.000	7.000
	XVI.	305.000	134.000	150.000	21.000
	XVII.	607.000	166.000	381.000	60.000
Ropne zapalen. grucz. limf. pach.	XVIII	576.000	434.000	125.000	17.000
Zgorzel płuc	XIX.	392.000	290.000	75.000	27.000
Roplenie po torakoplastyce.	XX.	552.000	378.000	160.000	16.000
Zapal. kości uda prawego	XXI.	436.000	173.000	243.000	20.000
Zapalenie gruczołu sutkowego	XXII	227.000	45.000	162.000	20.000

Ad 3. Przebadałem również płytki w 10 przypadkach przewlekłych schorzeń zapalnych, tj. w 2 przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej, w 1 przypadku zapalenia otrzewnej wysiękowego na tle nowotworowym, dalej w 2 przypadkach gruźlicy kręgów, w 1 przypadku gruźliczego zapalenia stawu biodrowego, 1 przypadku gruźliczego zapalenia gruczołów chłonnych szyjnych oraz w 3 przypadkach gruźlicy płuc.

Wyniki badań

W poprzedniej pracy (Morfologia i klasyfikacja płytek krwi człowieka „Przegląd Lekarski" nr 8, 1947) przedstawiłem rozmaite postacie płytek krwi opisane u ludzi przez różnych autorów.

Badając stosunki ilościowe i jakościowe płytek krwi brałem pod uwagę zmiany, jakie zachodzą we krwi obwodowej podczas zakażenia ropnego oraz w schorzeniach zapalnych przewlekłych (gruźlica). Wiadomym jest, że produkty powstałe w czasie przebiegu zakażenia działają na szpik kostny, powodując odczyn obronny ustroju polegający na zwiększeniu się liczby krwinek białych, zaś w przypadku porażenia szpiku przez zakażenie zmniejszenie się ich liczby w 1 mml. Produkty zapalne mają więc punkt zaczepienia w układzie białokrwinkowym szpiku kostnego. Ważnym się wydaje zachodzący w tych warunkach odczyn ze strony płytek krwi jako samodzielnego układu w szpiku kostnym oraz jego stosunek do odczynu ilościowego krwinek białych.

Tabela I wykazuje jakościowe obrazy płytek krwi u ludzi zdrowych oraz morfologiczny stan krwi obwodowej. Ogólna liczba płytek w 1 mml u ludzi zdrowych waha się w moich obliczeniach od 152.000—257.000, zatem w granicach podanych przez Fonio. Normalne jakościowo obrazy płytek krwi wykazują wahania indywidualne wynoszące od 19%—30% płytek wieloziarnistych, 64%—

Tabela III

PRZYPADEK	L.P.	HB.	WSKAŹNIK BARWNY	KRWINKI CZERWONE W MIL.	KRWINKI BIAŁE W TYŚ.	PŁYTKI W TYŚ.	WIELOZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	MAŁOZIARNISTE % M	D.	O.	N.	RAZEM	BEZZIARNISTE % M.	D.	O.	N.	RAZEM	OBRAZ CIAŁEK BIAŁYCH % MŁ.	PAŁ.	WP.	EO.	BA.	LI.	MO.
W.E. L.28 ♀ GRUŹLICZE ZAPALENIE OTRZEWNEJ	I			4,600	13.6	299	40,5	0,5		2	43	51	2			53	4				4		5	67	1		15	12
M.T. L.28 ♀ GRUŹLICZE ZAPALENIE OTRZEWNEJ	II	80%	0,9	4,340	8.4	138	13	5			18	59	3		2	64	16	2			18	1	9	52	5		28	5
M.R. L.60 ♀ NOWOTWOROWE WYSIĘKOWE ZAPALENIE OTRZEWNEJ	III	60%	0,8	3,580	4.7	426	40	1	1	3	45	41	7	1	1	50	5				5	2	12	65	3		14	4
J.P. L.20 ♀ GRUŹLICZE ZAPALENIE KRĘGÓW	IV			4,000	5.0	192	44	4		2	50	28	12	1		41	5	4			9		2	57	2	1,5	28	9,5
S.S. L.16 ♀ GRUŹLICZE ZAPALENIE KRĘGÓW	V				9.5	297	37	3		2	42	34	4		1	38	19				19		9	59	1	0,5	25	5,5
W.K. L.16 ♂ GRUŹLICZE ZAPALENIE SZPIKU KOSTNEGO	VI			3,000	6.8	138	31	2		2	35	48	5		1	54	9	2			11	1	10	56	5	1	20	7
M.S. L.13 ♀ GRUŹLICZE ZAPALENIE STAWU BIODROWEGO	VII				6.5	237	42	2		4	48	42	5			47	3	2			5		4	71	1		20	2
K.W. L.22 ♀ GRUŹLICA SEROWIEJĄCO-WŁÓKNIEJĄCA SZCZYTU PŁUCA LEWEGO	VIII	77%	1,0	3,700	5.6	265	25	2	1	2	30	61	5	1		67	3				3		18	39	1		39	3
W.W. L.35 ♀ GRUŹL. PŁUC ZAPALENIE OPŁUCNEJ	IX	73%	0,9	3,810	9.5	369	42	5	1		48	44	4			48	4				4	1	23	47			20	9
K.H. L.32 ♀ GRUŹLICA PŁUC SEROWACIEJĄCO WŁÓKNIEJĄCA	X	65%	0,9	3,440	8,3	488	23	3	1	10	37	48	6		3	57	6				6	1,5	24,5	46	1		22	5

72% małoziarnistych, zaś bezziarnistych od 5%—12%. W wartościach bezwzględnych liczby płytek przedstawiają się następująco: średnia liczba płytek wieloziarnistych w 1 mml wynosi około 47.000, małoziarnistych 130.000, zaś bezziarnistych 17.000. Wahania osobnicze płytek wielo-, mało- i bezziarnistych przedstawia tabela Ia. Przeciętne stosunki odsetkowe w obrazie jakościowym płytek małych, dużych, olbrzymich i o nieprawidłowych kształtach przedstawiono w pracy poprzedniej.

U ludzi zdrowych we krwi obwodowej wykazano wahania odsetku limfocytów wynoszące od 26,5—35%, zaś w przypadkach III, V, VIII, IX i X wystąpił odsetek limfocytów od 39—50%.

Tabela IIIa.

Przypadek	L.p.	Ilość ogólna płytek	Wieloziarniste	Małoziarniste	Bezziarniste
NORMA średnia		194.000	47.000	130.000	17.000
Gruźlicze/	I.	299.000	128.000	159.000	12.000
zapal otrz[illegible]	II.	138.000	25.000	88.000	25.000
Nowotworowe zap.otrzew	III	426.000	192.000	213.000	21.000
Gruźlicze zapalenie kręgów	IV.	192.000	96.000	79.000	17.000
	V.	294.000	125.000	113.000	56.000
Gruźl.zapal [illegible]	VI.	138.000	48.000	75.000	15.000
Gruźl.zapal st.biodrów.	VII.	237.000	114.000	111.000	12.000
Gruźlice płuc	VIII	265.000	79.000	178.000	8.000
	X.	369.000	177.000	177.000	15.000
	X.	488.000	180.000	269.000	29.000

Zmiany w ogólnych i bezwzględnych liczbach płytek krwi w zakażeniach z uwzględnieniem zmian krwinek białych

W przypadkach III, X, XIV, XVI, XVII, XIX XX, wykazujących wysokie liczby krwinek białych wynoszące od 14.200—50.000 w 1 mml. stwierdzono równocześnie wysokie liczby bezwzględnych wartości płytek wieloziarnistych, tj. 134.000 — 478.000 w jednym przypadku nawet 1,239.000 1 mml. (Tabela II i IIa). W przypadkach: I, II, IV, XI, XII, XIII, XV, XVIII i XXI wykazujących liczby krwinek białych nieco tylko wyższe od normy tj. 9.600 — 13.400 w 1 mml stwierdzono wartości bezwzględne płytek wieloziarnistych, wynoszące od 134.000 — 434.000 w 1 mml. Natomiast w przypadkach: VI, VIII, IX i XXII wykazuje się zwiększenie liczby krwinek białych od 18.600 — 55.400 w 1 mml przy liczbach bezwzględnych płytek wieloziarnistych obniżonych, względnie niewiele różnych od wartości normalnych (por. tabela Ia, II i IIa). W przypadku V i VII posocznic wykazano niskie stosunkowo ogólne liczby płytek i krwinek białych. Ogólna liczba płytek krwi, z wyjątkiem czterech przypadków posocznic oraz jednego przypadku zapalenia gruczołu sutkowego, w którym jest normalna, okazuje się zwiększona w granicach od 301.000 — 2,290.000 w 1 mml (por. tabela II). Istnieje więc równoległość między wzrostami ogólnych liczb płytek a zwiększeniem się liczb bezwzględnych płytek wieloziarnistych. Wynika z tego, że w zakażeniach pojawia się we krwi obwodowej przede wszystkim zwiększona ilość bezwzględna płytek wieloziarnistych przy równocześnie zwiększonej ich liczbie ogólnej. Można więc przyjąć istnienie trombocytozy wieloziarnistej.

Zmiany zachodzące w bezwzględnych ilczbach płytek wielo-, mało i bezziarnistych podczas ostrych zakażeń u ludzi wykazuje tabela IIa. Okazuje się, że w większości wypadków bezwzględna liczba płytek wieloziarnistych wzrasta. Przypadek X wykazał prawie 37-krotny, zaś XVIII 9-krotny przyrost płytek wieloziarnistych w porównaniu z normą. W pozostałych przypadkach bezwzględna liczba płytek wieloziarnistych powiększa się 2,5—7-krotnie. Posocznice wykazują liczby płytek krwi ogólne obniżone lub niewiele odbiegające od normy, podobnie zachowują się i bezwzględne liczby płytek wieloziarnistych.

Bezwzględne liczby płytek małoziorniśtych w zakażeniach ostrych wykazują w większości przypadków wartości nieznaczne odbiegające od normy. Jedynie w przypadkach X, XVII i XXI wykazano 2—6-krotny ich przyrost. Obniżenie bezwzględnych liczb płytek małoziarnistych wykazano w posocznicach oraz w przypadku zgorzeli płuc (por. tabela IIa). W pozostałych przypadkach wystąpiły nieznaczne wzrosty lub wartości prawie normalne.

Bezwzględne liczby płytek bezziarnistych przypadek: I, III, IV, X, XII, XIII, XIV oraz XVII wykazują 2—8-krotny przyrost, zaś V, XV, obniżenie, pozostałe przypadki nie wykazują zmian.

Jakościowy obraz płytek krwi wykazuje w zakażeniach ropnych większy lub mniejszy przyrost odsetkowy płytek wieloziarnistych z wyjątkiem przypadku VII i XXII. (Por. Tabela II). Najwyższe wartości płytek wieloziarnistych wyniosły 82% w porównaniu z normą średnio wynoszącą około 24%, a wahania wyniosły od 20%—82%. Odsetki płytek małoziarnistych obniżają się do 16% (przypadek VII, tab. II), w innych przypadkach wahają się od 18%—39%, reszta przypadków wykazuje liczby zbliżone do normy lub nieco wyższe od wartości normalnych (por. tabele: I i II). Odsetki płytek bezziarnistych pozostają bez zmiany, t. j. 5—10% lub obniżają się poniżej 5% (przypadek V, XV, XVIII i XXI), aż do zupełnego ich zniknięcia: (VII i VIII).

Z wszystkich powyżej przedstawionych obrazów wynika, że w zakażeniach ostrych (gronkowcem, paciorkowcem) zwiększają się odsetki płytek wieloziarnistych, jak również ich bezwzględne liczby oraz ogólna liczba płytek krwi.

Zmiany w obrazie krwinek białych

Tabela II wykazuje, że liczba krwinek białych zwiększa się a wartości ich wahają się w poszczególnych przypadkach od 9.600—55.400 w 1 mml. z wyjątkiem przypadku V. We wszystkich przypadkach stwierdza się przesunięcie w lewo, w niektórych nawet bardzo znaczne, z pojawieniem się 28%—65% postaci pałeczkowych. Porównując zestawione w tabeli obrazy jakościowe płytek krwi z obrazami jakościowymi krwinek białych spostrzega się, że wzrost odsetka płytek wieloziarnistych przebiega zawsze równolegle z przesunię-

ciem w lewo, a w przypadkach, w których występują w obrazie krwinek białych metamyelocyty i myelocyty wykazuje się wysoki przyrost odsetkowy płytek wieloziarnistych, wynoszący 60—82% (przypadek: III, VII, VIII, XI, XII, XIV, XV, XIX i XX). Reszta przypadków wykazuje również znaczne przyrosty odsetkowe płytek wieloziarnistych, mimo że nie wykazano we krwi myelocytów względnie postaci młodych. Równocześnie obniżają się znacznie lub znikają zupełnie bazofile i eozynofile oraz znacznie zmniejsza się liczba limfocytów aż do 2,5%. Monocyty w przedstawionych przypadkach wykazywały indywidualne wahania od 2—10%.

Wartości krwinek czerwonych, przebadane w niektórych przypadkach wykazują liczby zmienne. W ośmiu przypadkach wykazano obniżenie liczby krwinek czerwonych, wynoszące w poszczególnych przypadkach od 2,900.000 — 3,860.000 w 1 mml. trzy przypadki przedstawiają wartości prawidłowe, w jednym zaś przypadku wystąpiło zwiększenie ich liczby. Wskaźnik barwny wahał się od 0,8—1,0. (Tabela II).

Zmiany w ogólnych i bezwzględnych ilościach płytek krwi w schorzeniach przewlekłych z uwzględnieniem zmian krwinek białych.

Tabela III przedstawia obrazy jakościowe oraz stan krwi obwodowej w schorzeniach zapalnych przewlekłych (gruźlica). Ogólna liczba płytek krwi wzmaga się słabo w przypadkach I, III, IX i X osiągając wartości od 294.000 — 488.000 w 1 mml. Przypadki II, IV, VII, VIII, wykazują wartości płytek normalne. W przeciwieństwie do zakażeń ostrych nie stwierdza się tu równoległości między zwiększeniem się liczby krwinek białych a wzrostem ogólnych liczb płytek krwi. Jakościowe obrazy płytek krwi wykazują niższe wartości odsetków płytek wieloziarnistych w porównaniu z przypadkami zapaleń ostrych. Wzrost jednak odsetka płytek wieloziarnistych stwierdza się w przypadkach I, III, IX i X równolegle do zwiększenia się ogólnej liczby płytek krwi. Pozostałe przypadki nie wykazują tej równoległości (IV, VI, VII). Przypadek VIII wykazał prawie normalne stosunki w obrazie płytek krwi II zaś przypadek 18% płytek bezziarnistych. Przyrost odsetka płytek wieloziarnistych w przypadkach schorzeń zapalnych przewlekłych wynosi od 30%—50%, zaś w schorzeniach zapalnych ostrych uzyskuje najwyższą wartość 82%. Wynika z tego, że schorzenia zapalne ostre (zakażenia ostre) powodują największy przyrost odsetka płytek wieloziarnistych.

Stosunki ilościowe, dotyczące bezwzględnych wartości płytek krwi w przewlekłych schorzeniach zapalnych przedstawia tabela IIIa. Okazuje się, że bezwzględne liczby płytek wieloziarnistych wzrastają około 2—4 krotnie, w niektórych zaś przypadkach liczba ich jest obniżona (II) lub zmian nie wykazuje (VI).

Bezwzględne liczby płytek małoziarnistych nie wiele odbiegają od wartości normalnych, wynoszą od 111.000—177.000 w 1 mml. (por. tab. Ia i III przypadek: V, VII, VIII i IX), tylko w przypadku III i X zaznaczył się słabo wzrost bezwzględnych liczb płytek małoziarnistych (213.000, 269.000), a w przypadkach II, IV, VI ich obniżenie poniżej wartości normalnej.

Bezwzględna liczba płytek bezziarnistych w większości przypadków pozostaje bez zmiany, a tylko w V i X przypadku zaznaczył się słaby ich przyrost, zaś w VIII obniżenie do 8.000 w 1 mml.

Zmiany w obrazie krwinek białych

Tabela III wykazuje, że liczba krwinek białych w przypadkach II, III, IV, VII, VIII i X jest normalna, tj. 4.700—8.300 w 1 mml. lub nieznacznie zwiększona 9.500 — 13.600 w 1 mml. w przypadkach I, V i IX. Obraz krwinek białych w wymienionych przypadkach wykazywał o wiele mniejsze przesunięcie w lewo (18% pałeczek), niż w przypadkach zakażeń ostrych. Silniejsze przesunięcie w lewo wystąpiło w dwu przypadkach daleko posuniętej gruźlicy płuc (23% i 24,3% pałeczek). W IV, V i VII przypadku obraz krwinek białych prawie nie odbiegał od stosunków prawidłowych. Krwinki czerwone wykazują w kilku przypadkach obniżenie liczby poniżej 4,000.000 przy wskaźniku barwnym wynoszącym od 0,8 — 1,0.

Z porównania obrazów krwi obwodowej w zakażeniach ostrych oraz schorzeń zapalnych przewlekłych, wynika że im większe zmiany zachodzą w składnikach morfotycznych krwi, tym większych zmian spodziewać się należy w jakościowym obrazie płytek krwi.

Omówienie wyników

W zakażeniach ostrych we krwi obwodowej spostrzega się dwa odczyny na bodziec, jakim jest zakażenie ropne: 1) jeżeli pojawia się podczas zakażenia zwiększona liczba płytek we krwi obwodowej (trombocytoza) z równoczesnym odsetkowym przyrostem w obrazie jakościowym płytek wieloziarnistych, wówczas we krwi występuje znaczne zwiększenie bezwzględnej liczby płytek wieloziarnistych. Przyrost ten, jak się okazuje idzie równocześnie ze zwiększeniem liczmy krwinek białych. Można więc przyjąć, że układ płytkotwórczy, jak i układ białokrwinkowy w tych warunkach odpowiadają w sposób podobny na zakażenie. 2) Jeżeli w zakażeniu pojawia się we krwi obwodowej zmniejszona ogólna ilość płytek krwi (thrombopenia), ze wzrostem odstetka płytek wieloziarnistych, wówczas we krwi będzie obniżona bezwzględna ilość płytek wieloziarnistych. Odczyn ten można by uznać jako wyraz pewnego uszkodzenia megakariocytów, np. przez długotrwałe zakażenie.

Nasuwa się przypuszczenie, że megakariocyty w jednym i drugim odczynie dążą przede wszystkim do tworzenia wieloziarnistych płytek krwi, które być może grają rolę w ważnych procesach obrony ustroju odbywających się podczas zakażenia.

W warunkach sprawnej obrony ustroju istnieje równolegle wzmożona produkcja krwinek białych i płytek krwi w walce z zakażeniem. Natomiast w razie niewydolności jednego z układów może nastąpić wyrównanie ze strony drugiego układu.

Na podstawie otrzymanych wyników, dotyczących zachowania się ilościowego płytek krwi i krwinek białych podczas zakażeń ropnych nasuwa się przypuszczenie, że układ megakariocytowy może jakby zastępować w pewnych okolicznościach upośledzoną czynność układu białokrwinkowego, a to przez wzmożone wytwarzanie płytek, kiedy we krwi obwodowej pojawiają się krwinki białe w ilości zmniejszonej względnie nieznacznie tylko zwiększonej. Odwrotnie, układ białokrwinkowy mobilizuje większą ilość krwinek białych w wypadku, jeżeli układ megakariocytowy wykazuje upośledzoną czynność w produkcji płytek krwi.

W schorzeniach zapalnych przewlekłych (gruźlica) wykazują obrazy jakościowe płytek niższe przyrosty odsetków płytek wieloziarnistych, jak również mierne przyrosty ogólnych liczb płytek, lub brak zwiększenia tychże. Zachodzą różnice we wzroście liczb płytek krwi, jeżeli porówna się ostre zakażenia (gronkowiec, paciorkowiec) z zapalnymi schorzeniami przewlekłymi (gruźlica). Wpływ bodźca zapalnego np. przy ropnym zapaleniu otrzewnej nie może być równym bodźcowi przy gruźliczym zapaleniu otrzewnej, zatem ich działanie na szpik kostny musi być odmienne. Przypisać by to można innemu nasileniu w wchłanianiu się z miejsca zapalnego produktów rozpadu tkanek oraz różnorodności działającego bodźca. Bodźce drażniące szpik kostny powodują mobilizację płytek krwi i kwinek białych. Fegler w doświadczeniach swoich uzyskiwał u człowieka zwiększenie się odsetków płytek wieloziarnistych w obrazie jakościowym oraz wzrost ich liczby ogólnej przez wstrzykiwania domięśniowe nukleinianu sodowego i uważa, że on ma swoisty wpływ na zachowanie się płytek. Podobnie w warunkach patologicznych przez wessanie się produktów rozpadu jąder komórkowych dochodzi się do zwiększenia się ilości płytek wieloziarnistych. Fegler uważa: że „w odczynie nukleinowym i ropieniu jednakowy czynnik pobudza komórki macierzyste płytek" i wysuwa przypuszczenie, że nukleiniany' odgrywają w ustroju rolę jednego z bodźców fizjologicznych dla tworzenia się płytek.

Stwierdzone w własnych badaniach niejednakowe przyrosty odsetków i bezwzględnych liczb płytek wieloziarnistych we krwi obwodowej w zakażeniach ostrych i schorzeniach przewlekłych zależą więc od rozległości i jakości stanów zapalnych oraz stopnia wchłaniania niektórych produktów rozpadu tkankowego.

Streszczenie

W zakażeniach spowodowanych przez paciorkowce i gronkowce oraz w rozległych ropieniach stwierdza się przeważnie występowanie trombocytozy, w posocznicach natomiast wykazuje się obniżenie liczby płytek we krwi obwodowej. W obrazie jakościowym płytek krwi podczas zakażenia pojawia się wzrost odsetku płytek wieloziarnistych do 82% (norma średnia 24%), jak również bardzo znaczne powiększenie się bezwzględnych liczb tychże płytek. W gruźlicy wykazaje się niższe odsetki płytek wieloziarnistych, przy bezwzględnych liczbach płytek wieloziarnistych niewiele tylko podwyższonych.

Podczas schorzeń zapalnych ostrych (zakażenie gronkowcowe i paciorkowcowe) równolegle do trombocytozy wzrasta równocześnie i leukocytoza, wahająca się od 9.600 — 50.000 w 1 mml, tylko w niektórych przypadkach posocznic wykazano niskie liczby płytek i krwinek białych. W zakresie bezwzględnych wartości płytek wieloziarnistych wykazuje się, że bez względu na stopień nasilenia leukocytozy występuje stałe zwiększenie się liczb płytek wieloziarnistych. W nielicznych tylko przypadkach, w których wykazano wysokie leukocytozy od 18.600—55.400 w 1 mml. bezwzględna liczba płytek wieloziarnistych była obniżona względnie niewiele różna od normy (47.000 w 1 mml.).

We wszystkich przypadkach zakażeń nieswoistych, za wyjątkiem posocznic, wykazano 2,5—37-krotny przyrost płytek wieloziarnistych w porównaniu z normą, w przeciwieństwie do schorzeń zapalnych przewlekłych (gruźlica), w których tylko i nie we wszystkich przypadkach wykazano 2—4-krotny przyrost tychże płytek. Bezwzględne liczby płytek mało- i bezziarnistych w wyżej wymienionych stanach chorobowych wykazywały zmienne wartości. Proporcjonalnie do nasilenia zmian w morfologii krwi obwodowej idą zmiany w obrazie jakościowym i ilościowym płytek krwi.

PIŚMIENNICTWO

Blacher L.: Pol. Arch. Med. Wewn. T. X. 1931. — Fegler J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1927. — Minets et Graux P.: La Presse Médicale, 1940. II. — Rymar J. Przegl. Lek. nr 8—9, 1947.

Dr J. PITULANKA-SKRZYŃSKA Kraków

Zastosowanie samolotu do mikrobiologicznego badania wyższych sfer powietrza

Bakteriologicznym badaniem powietrza zajmowało się szereg uczonych. Przede wszystkim Pasteur badał dokładnie skład ilościowy i jakościowy mikroflory powietrza, dalej Miguel, Miflet, Koch, Cohn, Flugge, Tissandier, Sorokin, Wells, Barenberg, Jacob, u nas Bujwid rozszerzają pojęcie naukowe w tej dziedzinie. Badania wymienionych odnoszą się przede wszystkim do ścisłego scharakteryzowania warstw przyziemnych powietrza. Szerokie zastosowanie samolotów i balonów przyczyniło się do zbadania powietrza pod względem mikrobiologicznym w wysokich warstwach troposfery i stratosfery. Rogers i Meier w 1936 r. dokonali badań na pograniczu troposfery i stratosfery na balonie Eksplorer II i wykazali, że nawet

na tak dużych wysokościach występują żywe mikroorganizmy, które zaliczono do rodziny: Bacillaceae i Coccaceae, natomiast zarodniki grzybów oznaczono jako: Aspergillus i Penicillium. Należy wspomnieć również o innych autorach w tym zakresie, jak Stakmann, Henry, Curran i Christoffer, którzy badali mikroflorę powietrza w dolinie Missisipi w stanach Texas, Minnesota, Nebraska i Wyoming. Interesowały ich raczej patogeniczne grzyby roślinne, pyłki zbóż, traw i zasięg małych owadów. Następnie Craigie i Popp (1932) oraz Brown (1934) użyli samolotu do chwytania zarodników rdzy nad Kanadą. Ostatnimi badaniami w tym zakresie są prace B. Proctora z 1934 i 1942 r. nad ilością bakterii w górnych warstwach powietrza. Loty dotyczyły w pierwszym rzędzie zagadnień meteorologicznych, a poza tym dokonano przy pomocy precyzyjnego przyrządu badań bakteriologicznych na wysokości około 5000 m nad p. m. Loty zostały wykonane tylko w okresie wiosennym i wykazały dość różnorodne gatunki bakterii z rodziny Bacillaceae i Coccaceae. Autorzy otrzymywali przeważnie materiał od pilotów najemnych, obsługujących ich przyrządy, sami natomiast wykonywali tylko prace laboratoryjne.

Jako dyplomowana pilotka motorowa i balonowa zainteresowałam się badaniami wymienionych autorów. W pierwszych pracach interesowałam się makroskopowym aeroplanktonem następnie strefą entomologiczną i ornitologiczną, pod koniec zaś dokonywałam badań bakteriologicznych i mykologicznych. Pierwsze badania z 1937 r., które referuję na tym miejscu przeprowadzałam na wys. od 50—3.200 m (najwyższa wysokość osiągnięta w początkowych doświadczeniach). Przyrząd własnej konstrukcji, który służył do pobierania próbek powietrza, umieszczony i wmontowany był na stójce samolotu pod skrzydłem. Oddalony był od kabiny i motoru o 2,5 m w tym celu, aby unikać zbyt silnych wirów powietrznych silnika. Przednia część przyrządu, przez którą przepływały próbki powietrza wysunięta była przed skrzydła samolotu tak, by linie aerodynamiczne nie przepływały uprzednio przez płatowiec. Przyrząd połączony był za pomocą „bowdenów“ z kabiną pilota. Właściwy przyrząd, służący do pobierania próbek powietrza, składał się z długiego płaszcza metalowego o przekroju prostokątnym, który zamykany był z obu stron również prostokątnymi „kapturami“ długości 20 cm. W środku tego przyrządu znajduje się rurka przepustowa w kształcie litery „Z“, przechodząca i złączona spoiście z obu stron z metalowym płaszczem przyrządu. Rurka ta zwrócona była prostopadle w kierunku lotu i przez nią przechodziły próbki powietrza. Frontowa część rurki kształtu Z była zaopatrzona klapą w kierunku lotu, która w miarę potrzeby mogła być podnoszona i opuszczana za pomocą „bowdenu“, który był nawinięty na odpowiedni mechanizm kół zębatych w kabinie i za pomocą rączki można było klapą manewrować. Przeciwna strona tzn. część wylotowa rurki była otwierana podobnie, jak frontowa. Zasadniczą i najgłówniejszą częścią tego przyrządu była emaliowana metalowa sztaba, pusta w środku. Wzdłuż tej metalowej sztaby w odpowiednich wgłębieniach znajdowało się 10 otworów okrągłych o średnicy 22 mm; potem zwiększono ilość otworów do 20. Oczka te od strony przylegającej do wpustowej części rurki Z zaopatrzone były w pierścienie, na które nakładano przed każdym lotem gęste metalowe siateczki, których było kilkanaście do zmiany. Na siateczkach tych umieszczono identycznej wielkości krążki z bibuły japońskiej, którą przepajano jałowym i idealnie czystym olejem kostnym. Sztabę bezpośrednio przed każdym lotem umieszczano w opisanym płaszczu metalowym, w którym przymocowywano ją za pomocą „bowdenów“ i gumy spadochronowej. Otwory w sztabie przechodziły i pokrywały się z otworami rurki Z w pewnych określonych czasach, w których miano pobierać próbki powietrza na określonych wysokościach. Z boku sztaby nad każdym oczkiem umieszczony jest otwór o średnicy 5 mm, do którego wchodzi zatrzask, poruszany również trzecim z kolei bowdenem, dla dokładnego umieszczenia oczek sztaby w wylocie rurki Z. Cała sztaba łącznie z siateczkami i przepojoną olejem bibułką japońską była przed każdym lotem dokładnie wyjaławiana w autoklawie. Podczas wkładania i wyjmowania sztaby poczynione były wszelkie ostrożności, ażeby bibułek japońskich nie zakazić powietrzem warstw przyziemnych. Pracę laboratoryjną rozpoczynano bezpośrednio po wykonanym locie. W celu wyosobnienia z bibułek japońskich mikroflory stosowano metodę rozcieńczeń. Każdą z osobona partię bibułek japońskich wkładano do probówek z wodą jałową, zatkanych jałowym korkiem i potrząsano tak długo, dopóki bibułki japońskie nie rozpłynęły się na drobne włókienka. Pierwsza próbka zawierała 10 cm³ jałowej wody, następne dwie po 9 cm³. Z pierwszej przenoszono 1 cm³ cieczy z roztrzepaną bibułką japańską do drugiej, następnie w ten sam sposób do trzeciej, zmieniając za każdym razem pipety, aby były jałowe. Metoda ta odpowiadała następującym rozcieńczeniom: 1:1, 1:10, 1:100, wyższe rozcieńczenia okazały się zbyteczne, gdyż kolonie nie występowały zbyt licznie. Następnie z każdego rozcieńczenia przenoszono pipetą po 1 cm³ zawiesiny na płytki Perti'ego, stosując metodę płytek lanych. Płytki przenoszono do termostanu o temp. 37° lub pozostawiano w temperaturze pokojowej przez okres 3—5 dni. Dla wyosobnienia zarodników grzybów używano agaru z brzeczką piwną i umieszczano płytki Petri'ego w temp. 24° C, przetrzymując je od 4—6 dni dla dostarczenia im dłuższego czasu do rozwoju. Następnie liczono bakterie powierzchowne, głębokie i zarodniki grzybów, robiąc przy tym preparaty z każdej kolonii oddzielnie metodą Grama. Wszystkie odmienne gatunki mikroorganizmów przeszczepiano na zasadnicze podłoża bakteriologiczne wyszczególnione w podręczniku systematyki Bergey'a i według wzrostu i zachowania się na rozmaitych pożywkach oznaczano kolejno gatunki. Odnośnie do zarodników grzybów hodowano je na odrębnych podłożach mykologicznych (agar z 10% wyciągiem otrąb pszennych, buliony z dodatkiem glukozy lub laktozy względnie maltozy, pożywka Sabouroud'a,

żelatyna z wyciągiem suszonych śliwek). Pyły badano na oddzielnych prążkach bibuły japońskiej, skąd można było je zdejmować i poddawać dokładnym oględzinom. Z wykonanych 36 lotów wyosobniono i oznaczono 40 gatunków bakterii. Na podstawie równych ilości przepływającego powietrza przez bibułki japońskie (przyrząd wystawiano na działanie powietrza przez 5 minut) można było w przybliżeniu określić średnie ilości bakterii, zarodników grzybów i pyłów na 1 m^3 uwzględniając różne rozcieńczenia z poszczególnymi wagami. Na podstawie obliczeń matematycznych, określających przepływ powietrza przez rurkę przyrządu w ciągu 5 minut, przepływało przez siatkę z bibułką japońską okrągło 4160 l powietrza. Stąd już łatwo można dostać ilość bakterii, przypadającą na 1 m^3 na różnych wysokościach:

$$J = \frac{i.\ 1000}{4160}$$

(i = ilość schwytanych bakterii).

Tak np. 25 kwietnia 1937 r. na wysokości 100 m przypada na 1 m^3 powietrza

$$J = \frac{246\ .\ 1000}{4160} = 57 \text{ bakterii}$$

i analogicznie $J = \frac{100\ .\ 1000}{4160} = 24$ zarod. grzybów.

Dla 500 m wysokości	w 1 m^3 znaleziono	36 bakterii,	16 zarod. grzyb.
1000 „ „	„ „	23 „	10 „ „
1500 „ „	„ „	13 „	9 „ „
2000 „ „	„ „	20 „	8 „ „
2500 „ „	„ „	10 „	6 „ „
3000 „ „	„ „	8 „	4 „ „

Jest to zestawienie tylko z jednego lotu, który wykonano w dogodnych warunkach meteorologicznych. Poza określeniem ilości i jakości bakterii notowano częstotliwość występowania, zasięg wysokości, na której każde z poszczególnych bakterii czy zarodniki grzybów występowały, wreszcie porę roku i miesiące największej liczebności. Na podstawie tych spostrzeżeń można było dokładnie obliczyć procentową zawartość bakterii, występujących w wyższych warstwach.

Zestawienia zrobione z 37 lotów pokrywają się z następującymi obliczeniami:

Coccaceae —	50.3%
Bacillaceae —	40.8 „
Bacteriaceae —	5.6 „
Actinomycetaceae —	2.2 „
Spirillaceae —	1.1 „

Najczęściej zatem spotykanymi gatunkami były bakterie z rodziny Coccaceae, przeważnie z gatunku Micrococcus o różnorodnych i żywych kolorach, jak np. Micrococcus aurantiacus, Micr. luniger, Asp. terreus itd. Licznie reprezentowane teus, Micr. ochraceus, Micr. flavus, Rhodococcus roseus lub Sarciny rozmaitych gatunków.

Przypuszczalnie szkodliwe działanie promieni pozafiołkowych nie wpływa na nie tak szkodliwie, tak na inne gatunki. Z rodziny Bacillaceae można wymienić następujące gatunki, zestawione malejąco według częstotliwości ich występowania: B. subtilis, B. cereus, B. albus, B. mycoides, B. mesentericus.

Gatunki z rodziny Bacteriaceae występują nielicznie. Na pierwszy plan co do ilości i częstotliwości występowania wysuwa się Proteus vulgaris, Achromobacter album i Achromobacter filifaciens. Wiosną można było zauważyć gatunki Actinomyces, jesienią natomiast drożdże dzikie, w których tylko niektóre wykazywały zdolności fermentacyjne (na 26 gatunków — 12 gatunków fermentowało cukry). Z bakterii chorobotwórczych na uwagę zasługuje Staphylococcus aureus, wyosobniony pięciokrotnie w porze letniej. Zasięg jego występowania dochodził do wysokości 1800 m. nad p. m. Badania były przeprowadzone w warunkach tlenowych a występujące bakterie należały do psychrofilnych. Biorąc pod uwagę zarodniki grzybów, to najliczniej występowały gatunki Penicillium, z których wyróżniono: Penicillium cyclopium Pen. glaucum, Pen. matris meae, Pen. Szaferi itd. Na drugi plan co do częstotliwości występowania wybijają się gatunki: Aspergillus fumigatus, Asp. niger, Asp. terreus itp. Licznie reprezentowane są w przestrzeniach atmosfery gatunki: Alternarum, Cladosporium, Fusarium, Helmitosporium, Verticillium i Mucor. Reszta, jak np. zarodniki rdzy (Puccinia, śnieci (Ustillago), powodujące choroby zbóż i traw, występują stosunkowo rzadko. W okresie wiosny po przejściu deszczów, kiedy nie chwytano innych mikroorganizmów występują takie, jak np. Venturia inaeqalis. Zjawisko to tłumaczyć można tym, że grzyb ten rozprzestrzenia się tylko po przejściu deszczów. Najczęściej występują jednak pyłki w górnych warstwach powietrza. Przewyższają niewspółmiernie organizmy żywe. W analizie pyłkowej wyróżniono szereg gatunków, z których najliczniej występują pyłki z rodziny Gramineae, Ranunculaceae, Betulaceae, Tiliaceae itd. Jaki jest stosunek wzajemny mikroorganizmów wykażą to przeciętne ilości bakterii i zarodników grzybów, jakie występują na tych samych wysokościach, w tych samych warunkach meteorologicznych w miesiącu lipcu 1937 r.

Wysokość	Miesiąc	Przeciętne ilości pyłku,	bakterii,	zarodników grzybów	stosunek
800 m	7/1938	1100	80	45	24, 4:1, 8:1.
1700 „	„	872	55	42	20, 7:1, 3:1.
3000 „	„	444	25	15	17, 7:1, 6:1.
3200 „	„	203	34	20	10, 2:1, 7:1.

Wyniki osiągnięte wykazują, że życie biologiczne w powietrzu podlega ciągłym zmianom. Niema stałych form, które by regulowały stan w troposferze. Istnieje duża zależność od czynników meteorologicznych takich, jak temperatura, rozmaite postacie opadów, które w mniejszy lub większy sposób spłukują aeroplankton, następnie rozmaite prądy powietrza, jak wstępujące, zstępujące i poziome mają dominujące znaczenie w rozprzestrzenianiu się mikroflory. Wysokość nie jest czynnikiem decydującym o występowaniu ilości i jakości mikroflory. Często na wysokościach ponad 3000 m jest ich więcej niż w warstwach niższych, szczególnie występuje ten stan rzeczy po przejściu opadów przez warstwy dolne. Powietrze zanieczyszcza się przeważnie od warstw ziemi, ale również w ilości niewielkiej ze znacznych wysokości, skąd mikroplankton opada z prądami zstępującymi. Nigdy nie spotykano rzadkich okazów mikroflory, przeważnie tylko te, które występują na powierzchni ziemi, na rosnących roślinach, na rozkładających się szczątkach organicznych, w wodzie, w powietrzu względnie na żywych organizmach. Nawiązując do mikrogeografii w zależności od sposobu rozprzestrzeniania się mikroflory, nie ma właściwie, jak do tej pory, granic, do których by ona nie docierała.

PIŚMIENNICTWO

1. Awerin W.: Opiliwanje s aeropłanow. Wozdusznyj Flot, nr 7. Charków 1925. — 2. Berland L.: Annales de la Societ. Entom. de France, Paris 1935. — 3. Banahiewicz B.: Wiadomości Meteorologiczne i Hydrologiczne 1928 i 1931. — 4. Craigie J. H. and Popp: Report of the Dominian Botanist for 1927, p. 47—54, 1928. — 5. Erdtan G.: New methods in połlen analisis, 1936. — 6. Mołczanow A. P.: Aerołogia, 1938. — 7. Mischustin E.: Centralblat f. Bakt. etc. II. Abt. Bd. 67. — 8. Meier F. I., Stevenson J. A. and Charles: Phytopathology 23, 1933. — 9. Pitulanka J.: Ogrodnictwo. T. XXXII, str. 138—166. — 10. Pitulanka J.: Rocznik Ochrony Rośl. 1937. — 11. Proctor E. B.: Proc. Am. Acd. Vol. LXIX, 1934. — 12. Stakman, Henry, Curran i Christocher: Journ. Agr. Res. T. XLIV, 1933. — 13. Thom Charles: The Penicillium, 1936. — Bergey: Manuai of Determinative Bacteriology 1930.

Dr med. OLGIERD BURACZEWSKI — Zakopane

Uwagi o leczeniu gruźlicy płuc w przychodniach

Rozpowszechnienie gruźlicy płuc w Polsce i mała stosunkowo liczba zakładów dla leczenia gruźlicy, zmusza większość chorych na gruźlicę do leczenia się ambulatoryjnego w przychodniach poradni przeciwgruźliczych, ubezpieczalni społecznej i u lekarzy prywatnie praktykujących.

Jeżeli tacy chorzy, po długotrwałym leczeniu ambulatoryjnym, dostają się w końcu do sanatorium, przybywają tam niejednokrotnie w stanie zaniedbanym, sprawiającym trudności nie do rozwiązania lekarzowi zakładowemu. Zaniedbanie stanu chorych leczonych ambulatoryjnie jest spowodowane brakiem dostatecznych środków, którymi rozporządzają lekarze, często niedostatecznym wyszkoleniem, czasem niestety złą wolą, chodzi tu o lekarzy prywatnie praktykujących, którzy nie mogąc zastosować racjonalnej metody leczniczej, poprzestają na wygodnym i intratnym wstrzykiwaniu soli wapnia i miedzi i odsyłają do zakładu chorych, znajdujących się już w stanie rozpaczliwym.

Chciałbym w tym miejscu poruszyć najczęściej popełniane błędy w leczeniu ambulatoryjnym gruźlicy, zauważone przeze mnie w czasie pracy w przychodni a także u chorych, którzy przybyli po tego rodzaju leczeniu do sanatorium i możliwości uniknięcia tych błędów.

Lekarz przyjmujący w przychodni rozporządza zwykle aparatem rentgenowskim do prześwietlań oraz bakterioskopowym badaniem plwociny i musi przy pomocy tych środków rozpoznawczych zadecydować, czy należy poprzestać na dalszej obserwacji chorego, czy też rozpocząć leczenie zabiegowe, począwszy od próby wytworzenia odmy.

Obecnie jeszcze duża część lekarzy uważa, że stwierdzenie wczesnych zmian gruźliczych bez wyraźnego rozpadu i bez prątków gruźliczych w plwocinie, nie upoważnia do rozpoczęcia długiego i uciążliwego dla chorego leczenia odmą, motywując to tym, że u znacznej liczby chorych zmiany te są odwracalne. Pogląd ten może być słuszny tylko co do tych chorych, którzy mogą być obserwowani w zakładzie, rozporządzającym pomocniczymi środkami rozpoznawczymi, jak aparatura do zdjęć warstwowych i badaniami biologicznymi na obecność prątków gruźliczych w plwocinie lub w przepłuczynach żołądkowych u osób nie prątkujących. Te dwie metody pozwalają, z przyczyn zrozumiałych, na wykrycie procesu rozpadowego znacznie wcześniej niż zdjęcie przeglądowe i bakterioskopia. Jeżeli dodamy, że zmianom gruźliczym w miąższu płucnym towarzyszy zwykle zajęcie opłucnej i tworzenie się zrostów opłucnowych, wikłających leczenie odmą i że inne powikłania przyodmowe są tym rzadsze im wcześniej wytwarza się odmę a nadto, że duża część chorych, chodzi tu szczególnie o wieśniaków, z powodu warunków pracy, zgłasza się rzadko do kontroli lekarskiej, dojdziemy do wniosku, że przezorniej postępuje lekarz decydujący się wcześniej na rozpoczęcie leczenia odmą, niż ten, który czeka na wyraźne stwierdzenie rozpadu dostępnymi metodami. Naturalnie należy przedtem obserwować chorego przez czas wystarczający do zorientowania się w dynamice procesu gruźliczego.

Sposób prowadzenia odmy w przychodniach jest często nieracjonalny i niebezpieczny. Przeglądając książki odmowe można zauważyć dopełniania dużymi ilościami powietrza po długich odstępach czasu. Należy raczej rozpoczynać odmę małymi ilościami powietrza, np. 150 ml do 200 ml i doprowadzić do ciśnienia optymalnego wewnątrzopłucnowego, niż hołdować rzadkim, lecz dużym dopełnieniom.

Jeżeli stwierdza się odmę niezupełną z powodu zrostów opłucnowych, należy szybko zdecydować się na poprawienie jej, przecinając zrosty. Jako zasadę należy wprowadzić wziernikowanie opłucnej dla ustalenia wskazań do przepalenia zrostów we wszystkich odmach ze zrostami. W tym celu można mieć kilka łóżek w miejscowym szpitalu dla

tych przypadków. Jeżeli przecięcie zrostów jest niemożliwe albo nie wskazane z powodu charakteru zrostów lub jamy gruźliczej (duże „ziejące“ jamy grożące przebiciem) należy przerwać odmę i zdecydować się na inny sposób leczenia zapadowego a nie prowadzić odmy niezupełnej lub nawet przeciwwybiórczej niekorzystnej i uciążliwej dla chorego, narażając go na przerzuty z nieleczonej jamy, jak to niestety często się widzi; zaryzykowałbym twierdzenie, że liczba niezupełnych i z tego powodu niekorzystnych odm, prowadzonych w przychodniach, przekracza połowę przypadków.

Chwila zakończenia odmy skutecznej rozstrzyga o wyniku leczenia i jest dla chorego często większym przeżyciem niż wytworzenie odmy, gdyż z tą chwilą chory ostatecznie wraca do życia społecznego jako człowiek zdrowy, czego tak pragnął lub w dalszym ciągu, po otworzeniu się jamy, pozostaje gruźlikiem. Któż nie spotkał chorych dopełniających odmę po kilkunastu latach jej trwania pomimo perswazji lekarza.

Z drugiej strony, ileż razy chory radząc się co do zaprzestania odmy, stwierdza, że lekarz, który wytworzył odmę, obiecał, że można ją będzie przerwać po kilku miesiącach?

Powzięcie decyzji o przerwaniu odmy jest trudniejsze dla lekarza niż o jej wytworzeniu. Za krótkie podtrzymywanie odmy prowadzi do ponownego pojawienia się jamy, za długie doprowadza do sztywnej odmy, do rozległych zrostów opłucnowych z przeciągnięciem narządów śródpiersia, zaburzeniami w krążeniu i inwalidztwem. Należy przyjąć, że po dwu do trzechletnim trwaniu odmy skutecznej, to znaczy takiej pod wpływem której wkrótce po jej wytworzeniu i ewentualnym uzupełnieniu przepaleniem zrostów lub porażeniem przepony zniknęła jama w obrazie radiologicznym, prątki w plwocinie i objawy postępowania procesu gruźliczego, ostatecznie miarodajnym do przerwania odmy jest jedynie ujemny wynik badania biologicznego plwociny (przepłuczyn żołądkowych) na obecność prątków gruźliczych oraz ujemny wynik badania radiologicznego warstwowego płuc na obecność resztek jamy gruźliczej. W tym celu chorzy muszą być skierowani do specjalnych pracowni.

Jeżeli dokonanie tych ostatnich badań jest niemożliwe, a płuco zachowuje swą elastyczność, należy utrzymywać niedużą odmę, nie pozwalając na sklejenie się listków opłucnej i obserwować rozprężone płuco.

Chciałem jeszcze zwrócić uwagę na skuteczność uzupełniania odmy porażeniem przepony w przypadkach jam w dolnych płatach płuc i zrostów płaszczyznowych z przeponą. W tych ostatnich przypadkach porażenie przepony ma znaczenie, dla poprawienia odmy, w tym samym stopniu, co przecinanie zrostów opłucnowych w przypadku jam w płatach górnych.

Natomiast jako zabieg samodzielny, porażenie przepony ma mniejsze znaczenie w zamykaniu jam gruźliczych a raczej oddaje usługi w „odgorączkowaniu“ chorych i utrzymujących się krwiopluciach jako zabieg czasowy (zmiażdżenie n. przeponowego).

Porażenie przepony jest zabiegiem, który powinien być wykonany w szpitalu, ale wymaga krótkiego pobytu w nim i może być wtrącony w leczenie ambulatoryjne.

Pozostają torakoplastyka i zwolnienie płuca pozaopłucnowe (odma pozaopłucnowa i otok olejowy pozaopłucnowy) oraz trudniejsze przypadki przepalania zrostów opłucnowych jako zabiegi, które mogą być wykonane tylko w odpowiednio wyposażonych zakładach i przez specjalnie wyszkolony personel. Nawiasem dodam, że u nas odma pozaopłucnowa, w przypadkach wskazań do pierwotnej obustronnej odmy, z zarośnięciem opłucnej po jednej stronie, jest rzadko stosowana i najczęściej chorzy tacy chodzą z odmą jednostronną wewnątrzopłucnową lub w ogóle nie są leczeni metodami uciskowymi.

Należało by zatem stwarzać ośrodki chirurgicznego leczenia schorzeń klatki piersiowej w okolicy większych miast. Pierwszy taki ośrodek organizuje się obecnie w Zakopanem pod kierownictwem Dra W. Rzepeckiego.

OCENA

Ludwik Hirszfeld: „Historia jednego życia“. Czytelnik 1946, str. 369.

Niełatwe było zadanie podjąć się recenzji „Historii jednego życia“, którą się przeżywało ponownie we własnych niezatartych nigdy wspomnieniach przebytego koszmaru. „Historia“ pisana krwią serdeczną człowieka i uczonego, polskiego uczonego o światowej sławie, prof. Ludwika Hirszfelda. Dzieje to dziesiątków lat życia, wysoce płodnego w odkrycia naukowe z dziedziny „mikrokosmosu“, a biegnącego często na podobieństwo rwącego strumienia górskiego, pełnego dlatego i przeżyć niezwykłych, człowieka wolnego, oddanego z najwyższym temperamentem natury swojej życiu i nauce.

Przechodząc do charakterystyki autora i opisu dziejów jego życia, widzi się lata wzlotu młodzieńczego i następnej za granicami kraju 10-letniej działalności naukowej człowieka, którego głównym zadaniem życia stało się odkrywanie prawdy; jest on intelektualistą i takim go przede wszystkim do ostatnich stronic jego wspomnień widzimy. Ale nie wyłącznie, bo przy tym porywa go wciąż życie, ponosi stale piękno przyrody, czemu daje wyraz w licznych pracach naukowych i w swojej „Historii życia“.

Lata studenckie spędza Hirszfeld w Heidelbergu, gdzie wkrótce zostaje asystentem znakomitego Dungerna, twórcy serologii konstytucjonalnej, z którym współpracuje w tej nowej, tworzonej przez nich wspólnie dziedzinie wiedzy biologicznej. Z prawdziwym żalem, z konieczności, pomijam opis głębokich przeżyć badacza, odsłaniającego rąbek prawdy (to trzeba czytać!), odnoszącej się do powstającej nauki o grupach krwi. Te prace Dungerna wespół z Hirszfeldem, a wkrótce już samego Hirszfelda stały się podstawą dalszych niezwykle płodnych badań. Później w Zurychu oboje Hirszfeldówie otrzymują asystentury: on w uniwersyteckim Zakładzie Higieny u prof. Silber-

s c h m i d t a, żona w Klinice Dziecięcej prof. F e e r a. W Zurychu habilituje się nasz uczony; tu realizują się jego pragnienia przetapiania wiedzy w żywe słowo i opanowując dusze młodzieży staje się nie tylko wykładowcą, ale i wychowawcą. A jakim był mistrzem w tej sztuce, dał się poznać zarówno zagranicą, jak i w kraju, w Warszawie.

Następne rozdziały· wielka wojna, Armée d'Orient — i wyjazd na Bliski Wschód. Młody docent porzuca Szwajcarię i zarysowującą się przed nim karierę profesorską, udaje się na front jugosłowiański, gdzie szalała już nie epidemia, lecz „pożoga" duru plamistego, by walczyć z wrogiem, który dotknął milion ludzi, a na 360 lekarzy prawie wszystkich, z których zmarło 126. Widzimy go tu jako działacza i organizatora, improwizującego w najcięższych prymitywnych warunkach wojennych i zakładającego podwaliny przyszłej Służby Zdrowia w umiłowanej i serdecznie do jego osoby przywiązanej Jugosławii. Poznajemy go tam jako społecznika, nauce i społeczności serbskiej niosącego daninę z wiedzy swojej. Wraz z żoną „niespokojnego ducha", jak on, nie opuszcza Serbii, choć była ku temu sposobność, w najcięższych chwilach klęski, zdawało się, druzgocącej naród jugosłowiański, aż do chwili jego wyzwolenia. Drogimi bo stały się im: Serbia i jej mężny, dzielny lud chłopski, do głębi przywiązany do ziemi ojczystej, świadom grozy niewoli, o szlachetnej duszy i łagodnym sercu, gościnny, delikatny, zdolny do trwałej wdzięczności. Takimi mniej więcej słowami charakteryzuje autor chłopa serbskiego. Pod koniec kampanii już w Salonikach pracują oboje H i r s z f e l d o w i e w wielkim szpitalu Armée d'Orient, gdzie skupiali się reprezentanci wszystkich narodów świata. Z konieczności znów pomijam wiele cennych spostrzeżeń Autora i wnikliwej jego charakterystyki jednostek i narodów, od białych poczynając i na czarnych kończąc, w tym „kalejdoskopie ras i narodów". Ta okoliczność ułatwiła dwojgu naszym uczonym dokonanie epokowych odkryć dalszych nad grupami krwi (O, A, B) przy masowym ich badaniu, pozwalając stwierdzić obecność tych 3 grup u wszystkich badanych, tylko w nierównej proporcji. Dało to możność odczytania jakby w księdze biologicznej dziejów wędrówek ludów na kuli ziemskiej „z zachodu na wschód i ze wschodu na zachód, krzyżujących się przy tym ze sobą, aż powstały zespoły rasowe, przetopione w kuźni wspólnej historii w jeden naród".

Pomijam z konieczności wiele innych odkryć Autora z dziedziny bakteriologicznej, jak i klinicznej, których za tak krótki czas pobytu Autora na froncie wojennym było imponująco dużo. Wreszcie rok 1918. Wyzwolenie Polski. Po szczęśliwym przebyciu kampanii serbskiej (po ciężkiej malarii tropikalnej, jaką Autor przebył i innych chorobach zakaźnych) małżonkowie H. powracają do Warszawy, pełni radości i tęsknoty do ziemi, w którą „korzeniami" wrośli. Piękne są myśli, wypowiedziane przez H i r s z f e l d a, na temat tego, czym uczony jest w swojej ziemi, a czym na obczyźnie: tu ma swój dom, przeszłość i przyszłość, na obczyźnie tylko teraźniejszość.

Autor z zapałem zaiste młodzieńczym podejmuje obok ścisłej naukowej pracę organizatorską w zakładanym Instytucie Higieny, stając się zarazem wykładowcą i wychowawcą studiującej tam młodzieży, czego tak zawsze pragnął. Życie w Warszawie i praca w Państwowym Instytucie Higieny, działalność naukowa, międzynarodowe zjazdy naukowe przyczyniają się do nawiązania łączności Polski Niepodległej z uczonymi innych krajów i z międzynarodowymi organizacjami w Ameryce i w Europie przy Lidze Narodów. (Komitet Higieny Ligi Narodów, Komisja przeciwepidemiczna, na której czele stanął dr R a j c h m a n, Fundacja Rockefellera, Amerykańskie T-wo Pomocy Żydom (Joint) i i.), dzięki którym powstaje w Warszawie Państw. Zakład Higieny i Szkoła Higieny, wspaniale zorganizowane placówki naukowo-badawcze i sanitarno-społeczne. Niezwykle ożywiony zostaje ruch naukowy w dziedzinach medycyny teoretycznej, doświadczalnej i praktycznej, sanitarnej. Duszą obok innych polskich uczonych tego ruchu i wzmiankowanych placówek staje się oczywiście ich główny inicjator i organizator. Ponosi go ta praca. Praca nad wyraz płodna: powstają tam naukowe podstawy walki o zdrowie, powstają liczne filie P. Z. H. z wykwalifikowanymi kierownikami; wprowadzone zostają szczepienia ochronne masowe; wreszcie pogłębia się dzięki dalszym badaniom pogląd na rolę i znaczenie grup krwi i rodzi się nowa koncepcja serologii konstytucjonalnej; głębsza interpretacja zjawisk odpornościowych (p. „Prolegomena nauki o odporności") z nowymi poglądami na zjawiska biologiczne, jak dążenie do równowagi między mikro- i makroorganizmem „z prawem najmniejszego cierpienia", do odnalezienia postaci i mechanizmów obronnych, umożliwiających symbiozę między drobnoustrojem (pasożytem chorobotwórczym) i gospodarzem (nosicielem). Wiele z tych i tym podobnych myśli uczonego badacza, niestety, musi się pominąć, np. o biocenozie, o celowości walki o byt w imię dobra i harmonii, jako celu świata itp. Na kilkunastu zjazdach międzynarodowych i w Polsce autor jest głosicielem tych teoryj, popartych doświadczalnymi faktami. Ale niestety zaabsorbowany pracą badawczą, organizacyjną i pedagogiczną, mimochodem tylko porusza on w „Historii" tego okresu ogólniejsze życie współczesnej Polski. Autor niektóre rzeczy doniosłe z tych czasów przemilczał, niektóre mniej ważne może niepotrzebnie przytoczył, przejaskrawił, a w dalszych reminiscencjach doskonale się już wyczuwa grozę nadchodzącej burzy dziejowej 1939 roku.

Oblężenie Warszawy. Znane smutne dzieje nam wszystkim. H i r s z f e l d ó w dotknął cios wielu milionów ludzi, o tyle jeszcze ponoć łaskawszy, jeśli można się tak wyrazić w stosunku do Autora i Jego Małżonki, że uszli męczeńskiej śmierci, przeszedłszy gehennę getta warszawskiego, dokąd wysiedlili Niemcy Autora z rodziną wraz z 400.000 obywateli polskich „niearyjskiego" pochodzenia. I oto ginie radość życia, zagrożonego każdej chwili okrutną śmiercią, jakiej uniknęło zaledwie kilkadziesiąt tysięcy zamurowanych tam ludzi. To wszystko jednak nie łamie jeszcze człowieka, lecz wyzwala w nim jakby nową energię w obliczu śmierci. Profesor organizuje zespoły, urządza wykłady, improwizuje wraz z garstką innych konspiracyjne kursy lekarskie, wzorowo urządzoną pracownię, by dać wiele godzin zapomnienia zgromadzonej młodzieży. Na wezwanie zacnego prezesa gminy inż. C z e r n i a k o w a urządzają tam pod przewodnictwem prof. H i r s z f e l d a Radę Zdrowia, by choć w części przeciwdziałać „pożodze" epidemii duru plamistego i innych chorób, szerzonych świadomie a także i przez nieuctwo i nikczemność

Niemców. Tego, co się tam działo, niesposób opisywać, a na przypominanie tortur, zadawanych dzieciom i ich matkom, starcom, czego świadkiem był Autor, też nas nie stać. Dość jest przeczytać, czy chociaż rzucić okiem tylko na tytuły rozdziałów „Historii": „Wygnany", „Miasto Śmierci", „Dur plamisty w dzielnicy", „Obozy zagłady", „Ostatni zryw ginącego narodu", „Gnane zwierzę" itp., aby pojąć ogrom zgrozy do opisania trudny.

To też z jakimś głębokim westchnieniem ulgi dowiadujemy się raz wraz o ludziach tam wielkiego ducha, wraz z Autorem chyląc ze czcią głowę przed Nimi. Świetlana postać kapłana ks. Godlewskiego, to znów lekarza dra Juliusza Korczaka, p. Wilczyńskiej przesuwają się przed oczami i niektórzy z nich giną wraz z tym ludem skazanym na zagładę. „Ten lekarz — pisze Autor o Korczaku — godzien jest, aby go zaliczono w poczet męczenników idei miłości". Prezes gminy inż. Czerniakow ginie dobrowolnie, pożegnawszy żonę listownie: „żądają ode mnie, bym własnymi rękoma zabijał dzieci mojego narodu. Nie pozostaje mi nic innego, jak umrzeć". Wreszcie odezwa: „Polacy, Obywatele, Żołnierze Wolności" bojowców żydowskich, ginących z bronią w ręku wśród płomieni ruin getta za godność ludzką i honor w dniu 23 kwietnia 1943 roku ery i kultury chrześcijańskiej... — ze słowami bratniego pozdrowienia i zapewnienia, iż wiedzą, że Warszawa w serdecznym bólu i łzach współczucia, z podziwem i trwogą przygląda się bitwie, którą od wielu dni prowadzą ci żydowscy bohaterzy.

„Punkt zwrotny narodu żydowskiego" i „Wielka Wina" — ostatnie rozdziały książki Hirszfelda.

W pierwszym z nich Autor w charakterze jakby etnologa i socjologa po przeprowadzeniu dokładnej analizy zjawisk narodowościowych, społeczno-politycznych i ekonomicznych, w jakich od wieków znajdował się i znajduje się dziś po tej wojnie nieszczęsny tułacz naród żydowski, stawia przed nami hamletowskie „być albo nie być", tj. zasymilować się w ogromnej dziś mniejszości lub wyemigrować i stworzyć nową ojczyznę, bo nie prędko, o ile w ogóle to miałoby się stać, nastąpić „mogą nowe wstrząsy, nowe walki i nowe umiłowania, które stworzą nowego człowieka poza ramami kultur narodowych".

A w ostatnim rozdziale Hirszfeld, uczony i myśliciel, stwierdza, poucza i woła, na czym polega wielka wina uczonych niemieckich, „których czeka los pogardy karzącej, jeśli nie przejrzą sami i nie wyrażą skruchy, póki jeszcze czas". W książce ogłoszonej po francusku pt. „Les groupes sanguines" pisze Hirszfeld, że stworzone przez niego „pojęcie rasy serologicznej niema nic wspólnego z rasą antropologiczną, zaś naród — to zespół ludzi, miłujących ojczyznę, przywiązanych do jej tradycji i przepojonych jej kulturą", co zapoznali zupełnie Niemcy, kierowani wraz z uczonymi swoimi tradycyjną nienawiścią germańską i wynikającymi stąd tendencjami na czele z hasłem „Drang nach Osten".

Nasz uczony odkrywa zjawiska konstytucji serologicznej i w sprawie niestety wciąż aktualnej poucza: „prawa dziedziczenia charakteryzują stosunkowo niezłożone cechy anatomiczne lub fizjologiczne. Większość jednak cech, a tym bardziej cechy psychiczne zależą nie od jednego, lecz od zespołu genów... Zabłąkany do zarodzi aryjskiej gen żydowski nie musi zatem oznaczać zespołu charakterologicznego... antypatycznego Niemcom... Cechy psychiczne nie są jednostkami dziedzicznymi. Dziedziczą się nie cechy, lecz pewna odczynowość (ustroju); jest to sprawa wychowania, pomyślanego jako wpływ warunków społecznych, ażeby wydobyć i ułożyć cechy psychiczne uważane za dodatnie". Ogólniejszej jeszcze natury są myśli Autora, jako biologa, dotyczące zagadnienia walki o byt i miłości bliźniego, które nie kolidują ze sobą: „Rozkosz walki, wypierająca uczucie cierpienia i uczucie miłości lub życzliwości dla bliźniego — są to stany psychiczne, dostosowane do poszczególnych okresów życia, biologicznie i społecznie jednakowo potrzebne i uzupełniające się wzajemnie; należy tylko odróżnić impulsy, związane z życiem indywidualnym i życiem potomstwa od impulsów, związanych z życiem gromady"... „Nie wolno więc pod żadnym pozorem, jak to czynili Niemcy odrzucać ideę współczucia, życzliwości i miłości bliźniego, jako motorów życia społecznego, dlatego też na innej płaszczyźnie, na innym odcinku życia ta idea nie ma zastosowania"...

Kończę. Książka głęboka i piękna, tylko nad wyraz smutna, jak smutni są główni bohaterzy „Historii jednego życia". Łamią się oboje, gdy bezlitosny los nie oszczędził im losu najokrutniejszego dla rodziców, ale prof. Hirszfeldowie, choć smutni, pozostali wierni umiłowaniu zawodu i wiedzy, której życie przeznaczyli, oddani młodzieży, którą dano im kształcić i jak „ogrodnikom" hodować latorośle młode.

Dr Szymon *Starkiewicz*

OCENA

Leitfaden der Blutdiagnostik. Dr G. Hemmeler, docent Wydz. Lek. Uniwersytetu w Lozannie. Z przedmową prof. L. Michaud. Nakładem wydawnictwa F. Roth et Co. 1947.

Ten rzeczowo i zwięźle napisany podręcznik diagnostyki chorób krwi powinien się znaleźć w każdym laboratorium morfologicznym. Nasamprzód autor podaje wyczerpująco metodykę badań hematologicznych. Dalej daje krótki opis chorób krwi i ich zasadniczych objawów wraz z bardzo istotnymi uwagami dotyczącymi rozpoznania różnicowego, wreszcie dzieli się z czytającym spostrzeżeniami z zakresu leczenia chorób krwi. Szczególnie ciekawe są uwagi, dotyczące leczenia niedokrwistości żelazem.

Przepiękne barwne mikrofotografie, będące wiernym odbiciem obrazu widzianego pod mikroskopem, znakomicie ułatwiają studentowi, lekarzowi ogólnopraktykującemu wzgl. personelowi laboratoryjnemu zapoznanie się ze szczegółami postaciowymi obrazów krwi, charakterystycznymi dla danych chorób. Barwne mikrofotografie są niewątpliwie najszczęśliwszym rozwiązaniem dydaktyki hematologicznej.

Krótkie i trafne uwagi do składu i obrazu szpiku kostnego w danej chorobie uzupełniają obrazy krwi obwodowej i zapoznają w sposób ogólny z patogenezą chorób krwi.

B. Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKi, Nr 24, 1947. A. Goldschmied: Badania nad glikemią w przebiegu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz spraw zapalnych. — A. Horst: Wirusowe zapalenia płuc. — A. Myćka: Dwa przypadki ciężkiego uszkodzenia i niewydolności układu krwiotwórczego wywołane przez przewlekłe krwawienia. — W. Szreder: Przyczynek do wpływu niektórych hormonów na odczyn Biernackiego. — P. Szarejko: Szpitalnictwo w perspektywie przeszłości i przyszłości. — L. Zembrzuski: Dzieje nauczania medycyny w Polsce.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 25, 1947. W. Orłowski: Sprawność narządu krążenia. — J. Rydygier: W sprawie zastosowania niektórych metod statystycznych „małej próby" do badań w medycynie. — A. Goldschmied: Badania nad glikemią w przebiegu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz spraw zapalnych (c. d.)— A. Horst: Wirusowe zapalenia płuc (dok.). — P. Szarejko: Szpitalnictwo w perspektywie przeszłości i przyszłości (c. d.). — L. Zembrzuski: Dzieje nauczania medycyny w Polsce (dok.). — C. Kolago: Badania klimatyczne i hydrograficzne w uzdrowiskach.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

F. R. SELBIE

Odporność na penicylinę

British Medical Bulletin Nr 4, 1946, str. 269.

Nabyta odporność na penicylinę była po raz pierwszy obserwowana przez grupę uczonych w roku 1941, którzy metodą in vitro spowodowali tę odporność u stafilokoków, pneumokoków, streptokoków, gonokoków i meningokoków. Nasilająca się odporność na penicylinę była spostrzegana także podczas leczenia chorych penicyliną, głównie w zakażeniach stafilokokowych, lecz przy odpowiedniej użytej ilości penicyliny uzyskiwano jednak skutek leczenia. Rozwój odporności wywoływanej metodami pracownianymi wykazywał cechy odwracalności odnośnie stafilokoków i streptokoków, lecz nie odnośnie pneumokoków. Utrata odporności nie była znaczna wśród bakterii, które ją uzyskały u ludzi lub zwierząt poddanych leczeniu penicyliną. Równolegle z rozwojem odporności na penicylinę następuje zwiększenie się rozmiarów stafilokoka, czy pneumokoka, zmniejszenie się ilości i aktywności wytwarzanych przez nie enzymów. Duże znaczenie posiada spostrzeżenie, że odporności może odpowiadać wytwarzanie się penicylinazy, enzymu niszczącego penicylinę, po raz pierwszy wyosobnionego z bakterii gr. —. Nie udało się odkryć wytwarzania penicylinazy przez stafilokoki, które stały się odporne na penicylinę. Jedynie zdołano wykazać penicylinazę wytwarzaną przez stafilokoki odporne na penicylinę, wyhodowane od chorych klinicznych. Na podstawie powyższego odporność danych szczepów stafilokoka należało by łączyć z wytwarzaniem penicylinazy. Istnieją bakterie, które są wysoce niewrażliwymi na penicylinę, a nie wytwarzają penicylinazy, wśród nich b. typhi i z grupy Salmonella. To i inne spostrzeżenia wykazują, że wprawdzie produkcja penicylinazy może być uważana ,jako naturalny warunek odporności pewnych bakterii na penicylinę, jednak niezdolność do tej produkcji nie koniecznie czyni bakterie wrażliwymi, względnie, rozwój odporności uzyskiwany na drodze doświadczalnej nie musi być uzależniony od wywiązywania się penicylinazy.

Działanie rozwoju odporności na penicylinę na zjadliwość bakterii wydaje się być uzależnione w znacznym stopniu od sposobu uzyskiwania tejże odporności. Wykazano, że streptokok i pneumokok zmniejszają swą zjadliwość dla myszek, stawszy się odpornymi na penicylinę dzięki metodzie pracownianej, oraz że zjadliwość nie może być przywrócona przez pasażowanie bakterii poprzez myszki. Doświadczenia z meningokokiem potwierdziły powyższe wyniki. Z drugiej strony nie zauważono zmniejszenia zjadliwości dla myszek u pneumokoków i stafilokoków, które odporność swoją na penicylinę zdobyły dzięki przeprowadzaniu ich przez myszki leczone penicyliną. *F. Wysocka*

J. H. GODDUM

Infuzje doszpikowe

Br. Med. Bull. Nr 4, 1946, str. 282.

Stosowanie płynu do szpiku kostnego było po raz pierwszy opisane w roku 1941. Płyny takie dostają się bezpośrednio do prądu krwi, nawet krew może być dawana w ten sposób. Można infuzję wykonywać z szybkością 25 *cm* na min. Taka metoda uważana jest za łatwą, szybką i bezpieczną, skoro żyły są niewidoczne. Infuzje penicyliny do szpiku kostnego w pobliżu osteomyelitis wydają się być szczególnie skuteczne dzięki uzyskiwaniu w ten sposób wysokiej miejscowej koncentracji leku. *F. Wysocka*

A. H. DOUTHWAITE

Wybór leków w leczeniu wrzodu dwunastnicy

Br. M. J. 1947, 4514, 43—37.

Wpływ beladonny na zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego jest nieznaczny i niestały, jak wykazali pierwsi Davidson i Nicol. Autor, badając wpływ l-hyoscyaminy na wydzielanie soku żołądkowego, mógł potwierdzić dane poprzednich badaczy. Bóle powstają wskutek skurczu włókien mięsnych, a właśnie te skurcze znosi odpowiednia dawka atropiny i jej pochodnych. Należy podawać takie ilości lekarstwa, które powodują stałą suchość w ustach. Praktycznie chodzi o dawki, wynoszące 1,8 *ml* nalewki beladonny, czy 0,00065 atropini sulfur., czy też 1,3 *ml* Extr fl. Hyoscyami co 4 godziny. Jeszcze lepsze skutki daje 0,0005 l-hyoscyaminy 2 razy dziennie.

Podawanie normalnych środków alkalizujących (nie tylko sody, ale i krzemianów magnezu) ma tylko bardzo krótkotrwały wpływ wobec szybkiego opróżniania się żołądka. Jedynie skutecznie działa podawanie kropelkowe mleka przez sondę dwunastniczą, założoną najlepiej na stałe przez nos. Należy podawać 5 pint (około 2,8 litra) mleka w ciągu 24 godzin. Sondę wyjmuje się i przeczyszcza 2 razy tygodniowo; leczenie trwa 3—4 tygodni. Obok mleka trzy razy dziennie należy podawać posiłki, składające się z kaszy, jaj, chleba z masłem, soków i miazgi owoców i jarzyn, ryby i drobiu. W ostateczności, zamiast kropelkowego podawania mleka zaleca się co 2 go-

dziny 14 *ml* oliwy oraz 15,5 krzemianu magnezu w 1/4 litra mleka na przemian ze zwykłymi, wyżej wymienionymi potrawami. Należy tylko uniknąć środków drażniących, np. alkoholu, musztardy, octu i przypraw.

Ważną rzeczą jest spokój psychiczny i w tym celu podaje się phenobarbitone po 0,065 3 razy dziennie, ewentualnie prócz tego na noc środek nasenny. Jeśliby to zawiodło, dobre skutki widział autor po stosowaniu Extr. Cannabis Indic. w dużych dawkach po 0,25 4 razy dziennie w kapsułkach.

Szkodliwy wpływ na wrzody dwunastnicy wywiera palenie, które należy przynajmniej ograniczyć. To samo dotyczy jeszcze w większym stopniu musztardy, octu, przypraw korzennych i alkoholu. Wreszcie należy unikać stosowania aspiryny u tych chorych, zastępując ją roztworem calcium aspiryny.

Po dwóch miesiącach leczenia wrzodu dwunastnicy dalsze stosowanie lekarstw jest niepotrzebne, wystarczy przestrzeganie czasu głównych posiłków (pomiędzy którymi należy spożywać lekkie pokarmy), dobrze przeżuwać jedzenie i unikać podrażnień chemicznych oraz przerywania snu i posiłków z powodu np. telefonu. Spać należy 9 godzin. Przy pierwszych objawach pogorszenia, którymi są uczucie „niewygody" przed jedzeniem oraz budzenie się w nocy, względnie uczucie zmęczenia i niepokoju — należy zastosować pochodne beladonny, nie zaś alkalia, które tylko maskują rozwój objawów.

J. Chlebowski.

E. DONZELOT

Zawał sierdzia a zapalenie żył kończyn dolnych

Pr. Méd., 1946, 29, 333.

Zapalenie żył dość często występuje w kilka dni czy tygodni po zawale sierdzia. Dla wytłumaczenia związku pomiędzy tymi zjawiskami mogą być przytoczone: 1) czynnik mechaniczny: spadek ciśnienia i w związku z tym zastoina żylna, jednakże powstanie zapalenia żył nie następuje w czasie najniższego spadku ciśnienia krwi, czyli czynnik ten gra co najwyżej rolę drugorzędną; 2) czynnik zakaźny: jest to czynnik wyjątkowy — gorączka zjawia się nieraz dopiero w 24—48 godzin po zawale; 3) czynnik neurohumoralny: każdy zawał ma za podstawę przełom naczynioruchowy na tle neurohumoralnym, który to fenomen zazwyczaj pozostaje ograniczony do określonej, izolowanej okolicy. Dla wytłumaczenia ,dlaczego czasami dzieje się inaczej, można przypuścić, że chodzi o działanie produktów rozpadu, wchłaniających się z miąższu sierdzia lub też o zetknięcie się krwi z substancjami koagulacyjnymi w zakrzepach, powstających w takich wypadkach przyściennie. Pewne jest jednak istnienie trwałych zaburzeń krążenia obwodowego pochodzenia współczulnego u chorych z zawałem. Te właśnie zaburzenia odgrywają ważną rolę przy powstawaniu zapalenia żył, aczkolwiek odbywają się zasadniczo w tunica externa naczyń, powodują zakrzepy naczyń wtórnie czy to przez długotrwały skurcz czy też na skutek wpływu czynników chemicznych. I tu właśnie należy doszukiwać się prawdziwego mechanizmu zaburzeń żylnych, występujących w kilka tygodni po zawale sierdzia.

J. Chlebowski.

H. ROGER

Oddech Cheyne-Stokes'a (introspekcja w służbie kliniki)

Pr. Méd. 1946, 23, 321—322.

Są to wyniki autoobserwacji lekarza 85-letniego, cierpiącego na niedomogę serca i mocznicę, w której toku wystąpił oddech Cheyne-Stokes'a.

Sprawa zaczyna się od przyśpieszenia i pogłębienia oddechów, czemu początkowo chory może się przeciwstawić, albowiem początek sprawy zapowiada uczucie zmęczenia i senność. Mechanizm omawianego typu oddechu (na początku) autor tłumaczy zatruciem ośrodka w rdzeniu przedłużonym, czy to jadami mocznicy czy też, ewentualnie, morfiną, która powoduje podobny obraz. Zmęczenie powoduje drugi okres oddechu Cheyne-Stokes'a — stopniowe zmniejszanie się głębokości oddechu.

Autor odróżnia 5 postaci.

I postać najcięższa: w okresie bezdechu chory odczuwa wielki strach, dusi się i wreszcie wysiłkiem woli powoduje skurcz mięśni klatki piersiowej i przez to głęboki oddech, dzięki któremu budzi się z bezwładu opuszka, po czym następuje szereg głębokich oddechów; dalej może cały cykl powtórzyć się znowu.

II postać: opuszka nie jest bezwładna całkowicie, znajduje się tylko w stanie omdlenia i wznowienie oddechu po krótkotrwałym bezdechu następuje wskutek automatyzmu opuszkowego. Jak w postaci pierwszej brak tu okresu wzrastania oddechów — odrazu następują głębokie oddechy.

III postać — klasyczna: W odróżnieniu jednak od innych autor podkreśla, że tu właściwie niema okresu bezdechu, tylko oddechy są tak małe, że niewidoczne są dla obserwujących.

IV postać jest b. rzadka: wobec stopniowego gromadzenia się kw. węglowego wskutek bardzo powierzchownego oddechu następuje stan lekkiego zamroczenia z dobrym samopoczuciem i nawet euforią aż do chwili, kiedy opuszka odzyskuje energię i powoduje głębsze oddechy, przerywające ten stan i przywracające „marzącego" chorego do smutnej rzeczywistości.

V postacie poronne bywają różne: czasami jako seria głębokich oddechów lub też oddechów słabnących i małych, bywają też postacie ambulatoryjne oddechu Cheyne-Stokes'a, kończące się głębokim oddechem. Jeśli to się zdarza w nocy, to budzi chorego. Taka postać może o kilka lat poprzedzać ciężki stan.

J. Chlebowski.

J. A. NISSIM

Dożylne podawanie żelaza oraz „dożylne żelazo"

Lancet, 1947, 6463, 49—51 — art. red. Ibidem, s. 59—60.

Zapotrzebowanie żelaza w normalnym ustroju mężczyzny wynosi 5—8 *mg* dziennie; aż do okresu pokwitania ustrój kobiety potrzebuje 2—4 razy więcej żelaza, niż mężczyzny; dzieci potrzebują względnie dużo żelaza, bo 0,6 *mg* na 1 *kg* wagi ciała. Przy normalnej (100%) ilości hemoglobiny ustrój zawiera w niej 2,5 *g* żelaza czyli aby uzupełnić 1% braku hemoglobiny, konieczny jest dowóz 25 *mg* żelaza.

Żelazo, podawane doustnie, zostaje tylko częściowo wykorzystane, najlepiej z soli — około 15% — ferr. sulphuric., najgorzej zaś — organiczne związki. Praktycznie jest bezcelowe podawanie więcej niż 2 *g* siarczanu żelaza dziennie, które powinno dać przy maksymalnym 15% wykorzystaniu zawartości żelaza — wzrost hemoglobiny o 4%. Badania wykazały, że stopień wchłaniania przez ustrój żelaza zależy od stopnia braku zapasów tego żelaza. Doświadczenia z żelazem promieniotwórczym dowiodły, że w ciągu 4—7 dni po zażyciu całe żelazo zostaje przemienione na hemoglobinę i jedynie w chorobach zakaźnych jest zwiększone odkładanie w wątrobie i śledzionie. Niestety, właśnie w niedokrewnościach wchłanianie żelaza jest upośledzone i trudno zwiększyć je ponad pewne optimum.

Whipple i inni a ostatnio Vannotti dowiedli, że żelazo, podane dożylnie królikom, po przejściu przez wątrobę stanowi materiał do wytwarzania hemoglobiny. Trudność polegała na trujących skutkach takich dożylnych zastrzyków. Otóż J. A. Nissim dowodzi, że można podawać Ferrum oxydat. saccharat. (saccharated oxide of iron) w postaci 1% rozczynu dożylnie i to w ilości nawet 50 cm^3 w ciągu 7 min. (co daje 500 *mg* żelaza); można też podać 0,1% rozczyn w 5% dekstrozie. Należy tylko po zakończeniu wlewania przemyć igłę 5% rozczynem dekstrozy czy bidestylowaną wodą, aby zapobiec powstaniu zakrzepów żylnych.

Wobec łatwości doustnego podawania żelaza, dożylne wlewania, oczywiście, muszą być zachowane dla wyjątkowo opornych przypadków.

J. Chlebowski.

INDER SINGH, INDERJIT SINGH i DEVINDER SINGH

Progesteron w leczeniu migreny

Lancet, 1947, 6457, 745—747.

Etiologia migreny może być rozmaita i złożona. Obok wrodzonej, dziedzicznej wrażliwości szereg różnych czynników może spowodować napad. Do takich czynników należą między innymi zaburzenia wewnątrzwydzielnicze.

Autorzy opisują 23 przypadki, w których obok migreny stwierdzono zaburzenia miesiączek, względnie występowanie napadów migreny po stosowaniu preparatów oestrogenu. We wszystkich tych przypadkach progesteron usuwał napady migreny czy też zapobiegał ich występowaniu.

Napady migreny po stosowaniu oestrogenu mogą zależeć: 1) od czasowego powiększenia objętości przysadki, 2) od bliżej jeszcze nieokreślonego wpływu na szerokość naczyń krwionośnych, wreszcie 3) od zatrzymania w ustroju chlorków i sodu.

Tego rodzaju migreny zasługują na nazwę oestrogennych.

J. Frydman

F. van GOIDSENHOWEN i J. VANDENBROUCK

Uleczalne postacie nadciśnienia nerkowego, chirurgicznego czy urologicznego

Presse Méd., 1946, 4, 52—53.

Przyczyną nadciśnienia mogą być wszelkie rodzaje zaburzeń urologicznych, a zwłaszcza pyelonephritis atrophica i duże wodonercza. Mechanizm tego rodzaju nadciśnienia zapewne jest humoralny. Zabieg operacyjny (radykalny czy też zachowawczy) powoduje w dużym odsetku przypadków spadek ciśnienia krwi a wraz z nim często równoległe cofanie się wtórnych uszkodzeń i zaburzeń. Jedynymi przeciwwskazaniami są: niewydolność czynnościowa drugiej nerki względnie pewność, że obserwowane nadciśnienie nie jest pochodzenia urologicznego.

J. Frydman

T. GARDNER, A. STEWART I F. O. MAC COLLUM

Wyniki lecznicze sprowokowanej żółtaczki w gośćcu stawowym

Br. M. J., 1945, 4428, 677—679.

Za przykładem Mc Colluma i Bradley autorzy w 32 przypadkach przewlekłego gośćca stawowego wywołali za pomocą krwi chorych zakaźne zapalenie wątroby. W 25 przypadkach uzyskano czasowe polepszenie na kilka tygodni, zwłaszcza u chorych, którzy chorowali mniej niż 5 lat. Występował też spadek oB. Zapewne takie polepszenie gośćca zależy od zmian białka surowicy krwi. Ciężkość żółtaczki wpływu na polepszenie gośćca nie miała.

J. Frydman

C. LIAN i J. FACQUET

Mierzenie szybkości krążenia w niewydolności serca

Pr .Méd., 1946, 9, 129—130.

Najdogodniejsze metody badania, to 1) dożylne wlewanie 3 cm^3 20% roztworu dehydrocholanu sodu (powodującego normalnie po 10—17 sekundach gorzki smak w ustach) lub 3 cm^3 50% roztworu sacharyny (powodującej słodki smak) lub też 2) metoda fluorescynowa: dożylne wlewanie 2 cm^3 5% roztworu fluoresceiny sodu.

Szybkość krążenia jest prawie zawsze zmniejszona w niewydolności serca, połączonej z niewielką nawet zastoiną. Wyjątek stanowią tylko przypadki choroby Basedowa oraz znacznej niedokrewności, które mogą zrównoważyć zwolnienie krążenia współistniejącej niewydolności serca.

Poza niewydolnością serca zwolnienie krążenia może jeszcze wystąpić jedynie w wypadkach a) obrzęku śluzakowatego, b) w charłactwie (również w charłactwie z niedożywienia), c) zwolnienia tętna stałego w rozkojarzeniu przedsionkowo-komorowym i d) czerwienicy.

Ustalenie więc w każdym badanym przypadku szybkości krążenia może mieć znaczenie rozpoznawcze.

J. Frydman

PH. ELLMAN

W sprawie fibrositis

Proc. of the Royal Soc. of Med., 1947, t. XL, 6, s. 332—343.

Dla odróżnienia fibrositis organicznego od czynnościowego poleca następujące kryteria: 1) bóle oraz tkliwość miejscowa; 2) wywoływanie objawów bólowych przez ucisk na tkliwe punkty ogniskowe; 3) obecność guzków (niezależnie od ich bolesności); 4) ustępowanie bolesności pod wpływem zastrzyków nowokainy w odpowiednie pola.

J. Frydman

W. FRIEDLAENDER

Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy hormonami płciowymi żeńskimi

Archivos Uruguayos de medicina, 1946, 3, 231—241 ref. Pr. Méd., 1947, 31, 353.

Autor, który już poprzednio polecał ten sposób leczenia, przytacza 5 nowych szczegółowych spostrzeżeń. Stosuje zastrzyki po 2 *mg* diethyl-stilboestrolu lub też po 5 *mg* folikuliny 2 razy tygodniowo w ciągu 3 tygodni. Zwykle po 5 lub 6 zastrzyku bóle już są wyraźnie mniejsze. Następnie podaje się jeden zastrzyk na 2 tygodnie. Gdyby i po 10 zastrzykach nie nastąpiło polepszenie, należy przerwać leczenie. Dieta jest potrzebna tylko w niektórych przypadkach; w ciężkich przypadkach chory pozostaje w domu. Jednocześnie można stosować beladonnę czy zasady itp. *J. Frydman.*

R. BARROUX i L. DOUTRE

Ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, spowodowane przez nagłe zatkanie pęcherzyka wymaga natychmiastowego zabiegu chirurgicznego

Pr. Méd., 1947, 30, 338—339.

Każde ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, nawet o średniej klinicznie ciężkości, spowodowane, jak to bywa zwykle, przez nagłe zatkanie pęcherzyka, powinno być zaraz operowane zwłaszcza przy braku w wywiadzie chorób dróg żółciowych, a to ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia i zatrucia, które szybko następują. Jeśli zaś chodzi o zaostrzenie sprawy przewlekłej, zdaniem autorów, wyczekiwanie w ciągu kilku tygodni, aby potem operować „na zimno" sprawia dla lekarza, wykonującego zabieg później warunki techniczne znacznie gorsze, niż zabieg na świeżo zaatakowanym, wolnym od zrostów, pęcherzyku. *J. Frydman*

B. C. THOMPSON

Rokowanie w pierwotnym wysiękowym zapaleniu opłucnej

Brit. M. J., 1947, 4501, 487—488.

Wśród 190 chorych tego rodzaju w ciągu 5 lat u 1/4 rozwinęła się gruźlica, z tego prawie połowa — w ciągu pierwszego roku po wysięku. Po 5 latach ani razu nie stwierdzono występowania gruźlicy w ciągu następnych 3 lat. Wśród schorzeń gruźliczych, które się rozwinęły, 15% było pozapłucnych. Śmiertelność w ciągu pierwszych 5 lat wyniosła 3,5%. Wiek chorych, zdaje się, nie wywiera wpływu na charakter ani na występowanie gruźlicy w tych przypadkach. *J. Frydman.*

W. J. HABERB

Eozynofilia w krzemicy

Amer. Rev. Tuberc., 1945, 52, 337 — ref. Br. J. of Ind. Med., 1947, t. 4, 1, 71.

Wśród górników, dotkniętych krzemicą, w 51,2% stwierdzono eozynofilię. Wśród nich szczególnie często występowała (aż w 32,4%) eozynofilia u górników, cierpiących jednocześnie na gruźlicę. Liczba ciałek kwasochłonnych u górników, dotkniętych krzemicą w II i III okresie była znacznie zwiększona i dochodziła do 21%. W II okresie średnia ilość ciałek kwasochłonnych w 1 mm^3 krwi wynosiła 634, w III zaś — 652. Fizjologia oddechu u chorych na krzemicę jest podobna jak u chorych na dychawicę, zdarzają się też skurcze oskrzeli, rozpowszechniona jest i rozedma płuc, która też może być przyczyną eozynofilii. *J. Frydman*

M. ENACHESCO, V. CONTANESCO i M. ZAMFIRESCO

Badanie wydalania bilirubiny przez nerki w żółtaczkach

Pr. Méd., 1947, 2, s. 17—18.

Poziom bilirubiny we krwi może dojść do setek *mg* na litr zamiast normalnych 5 *mg*, aczkolwiek już przy poziomie, przewyższającym 20 *mg* we krwi bilirubina zaczyna przedostawać się do moczu. Czemuż dochodzi do takich stężeń bilirubiny we krwi? Porównując w różnych przypadkach iloraz ilości bilirubiny w 1 litrze krwi z ilością jej w 1 litrze moczu, który to iloraz nazwali współczynnikiem wydalania bilirubiny, autorzy doszli do wniosku, że współczynnik ten jest znacznie mniejszy w przypadkach żółtaczki na tle przeszkody mechanicznej, niż wywołanej przez miąższowe uszkodzenie wątroby. Nieraz także, ale niezawsze, w przypadkach ze zwiększonym współczynnikiem wydalania (tj. z upośledzeniem wydalania bilirubiny w moczu) jednocześnie stwierdzono zwiększenie ilości globulin we krwi przy normalnym poziomie proteinemii, co się zdarza w niewydolności wątroby. Te dwa zjawiska, zwiększenie ilości globulin we krwi oraz utrudnienie wydalania bilirubiny w moczu, są wynikiem niewydolności wątroby, ale nie warunkują jedno drugiego. *J. Frydman.*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

Protokół

z zebrania naukowego w dniu 30. XI. 1946 roku.

1. Odczytanie protokołu z zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto z małymi poprawkami.

2. Kol. Sztaba pokazuje przypadek *tętniaka tętnicy głównej z krwawieniem do opłucnej.* Chory, lat 56, u którego stwierdzono dużą ilość płynu w lewej jamie opłucnowej, objawy duszności i niepokoju wybijały się na pierwszy plan. Początek choroby był nagły: zasłabnięcie wśród zupełnego zdrowia. Nakłuciem jamy opłucnowej stwierdzono krew. Dla zmniejszenia duszności 3-ma nakłuciami seryjnymi wypuszczono około 3 litrów płynnej krwi. Pacjent czuje się dość dobrze. Badanie radiologiczne wykazało dużego tętniaka łuku i części zstępującej tętnicy głównej. Odczyn WR ujemny. Wystąpiło więc pęknięcie tętniaka, krwotok do jamy opłucnowej oraz samoistne zamknięcie przedziurawienia skrzepem przyściennym. Przypadek jest demonstrowany ze względu na rzadkość, powikłania i szczęśliwe zejście.

Kol. Nykliński, nawiązując do poprzedniego przypadku kol. Sztaby, przytacza swój przypadek, skierowany początkowo jako *pleuritis exsudativa.* Dalszy przebieg kliniczny oraz zdjęcia radiologiczne wykazały tętniaka

tętnicy głównej. Przyczyną w tym wypadku była kiła. Chory dotąd żyje i pobiera leczenie swoiste.

W dalszych rozprawach zabierali głos kol. W i t k o w s k i i kol. T r a w i ń s k i.

3. Doc. K o w a l c z y k o w a z Krakowa wygłosiła odczyt pt.: *Gościec a gruźlica.*

Rozprawy: kol. G r u s z k i e w i c z, S t a r z y ń s k i, P i e ń k o w s k i, N a s i ł o w s k i, B o g a c k i, S o k o ł o w s k i, P i a s e c k i, K u b a c k i, L e n a r d.

Sekretarz: *St. Olwiński* Prezes: *M. Trawiński*

POSIEDZENIE NAUKOWE LEKARZY WOJSKOWYCH W OKRĘGOWYM SZPITALU W KRAKOWIE

P r o t o k ó ł
z dnia 7. III. 1947 r.

1. Ppłk. dr C h o d o r o w s k i E. *zapoznał obecnych z nowoczesnymi poglądami na zakażenie grypowe na podstawie odczytów* prof. P r z e s m y c k i e g o na zjeździe mikrobiologów wojskowych w Warszawie, a więc przytoczył dane o wirusowym pochodzeniu cierpienia oraz o różnych typach tego wirusu, wreszcie, o szczepionkach przeciwko grypie.

W dyskusji kol. B e l e c podniósł wątpliwości, czy zarazek przesączalny może się nadawać do szczepionek, gdyż, jak przedstawił prof. P a r n a s, jest to właściwie nie żywa istota, ale rodzaj białka. Kol. F r y d m a n uzupełnił referat ppłk. C h o d o r o w s k i e g o danymi z piśmiennictwa anglosaskiego o okresowości epidemii grypy w zależności od jej szczepu A czy B. Jeśli chodzi o szczepionki, sądzi, że istota białkowa zarazków przesączalnych nie powinna być przeszkodą do tworzenia takich szczepionek, gdyż zarazek mógłby tu działać, np. powodując powstawanie odpowiednich przeciwciał.

Kol. K r a w c z y k wskazał na konieczność wyczekiwania odnośnie szczepionek przeciwgrypowych w związku z teorią o rozmnażaniu się wirusu w ustroju.

2. Ppłk. dr L a b e g a A. *przedstawił przypadek ostrego surowiczego zapalenia opon mózgowych (Leptomeningitis serosa acuta) z psychozą.*

Początkowe objawy wskazywały na ciężkie schorzenie: wysoka gorączka, sinica, zwolnienie tętna, sztywność karku, drżenie mięśni, przeczulica, zaburzenia psychiczne, na dnie oczu objawy wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, ciśnienie zwiększone, pleocytoza (5.500), zwiększona ilość białka (0,6%), dodatnie odczyny globulinowe. W płucach odoskrzelowe ogniska zapalne w dolnym płacie prawym. Po dwukrotnym nakłuciu lędźwiowym i leczeniu sulfamidami — zupełne wyleczenie. Przyczyną sprawy zapalno-oponowej było zakażenie, wychodzące z płuc.

W dyskusji kol. F e r s t e r wskazał na zmniejszenie ilości wypadków śmiertelnych z powodu zapaleń opon mózgowych od czasu wprowadzenia leczenia sulfamidami.

3. Mjr. dr F r y d m a n J. *przedstawił projekt statutu Koła Naukowego lekarzy wojskowych garnizonu.*

W dyskusji wziął udział szereg kolegów.

Komendant Szpitala
Dr Świętnicki Witold ppłk. lek.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Osobiste

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. M. C. S. na rok 1947/48 został ponownie wybrany prof. dr Tadeusz K i e l a n o w s k i.

Rektorem Akademii Lekarskiej w Gdańsku na lata akademickie 1947/48 i 1948/49 wybrany został prof. dr Michał R e i c h e r. Prorektorem na rok 1947/48 — prof. dr Wilhelm C z a r n o c k i. Dziekanem na rok 1947/48: na Wydziale Lekarskim — prof. dr Tadeusz P a w l a s; na Wydziale Farmaceutycznym — prof. dr Tadeusz S u l m a.

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Dnia 22 września b. r. o godz. 9 rano odbędzie się w Obornikach Śląskich (24 *km* od Wrocławia) XIX Zjazd Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów Przeciwgruźliczych z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego Zjazdu. 2) Sprawa uchwalenia statutu (regulaminu) Zrzeszenia. 3) Wybory sekretarza Zarządu Zrzeszenia. 4) Przedyskutowanie sprawy scalenia lecznictwa sanatoryjnego. 5) Wolne wnioski. Zgłoszenia uczestnictwa należy kierować do Zarządu Państwowego Uzdrowiska i Sanatoriów w Obornikach Śląskich na ręce dra Lesława W ę g r z y n o w s k i e g o. Noclegi zapewnione. Uczestnicy Zjazdu będą mogli dojeżdżać codziennie pociągiem lub autobusami na VIII Zjazd Przeciwgruźliczy do Wrocławia w dniach 23—26. IX. b. r. Pociągi z Wrocławia do Obornik Śląskich odchodzą w godzinach: , — 5,28 — 14,45 — 11,45 — 17,30.

Różne

Ukazał się pierwszy numer „Gruźlicy" po wieloletniej przerwie. Na treść numeru składają się wspomnienia pośmiertne o licznych wybitnych naszych ftizjologach oraz 7 artykułów.

Ubój zwierząt gospodarskich pod nadzorem weterynaryjnym wyniósł w r. 1946 w woj. warszawskim 143.740 sztuk, w poznańskim 354.840, w krakowskim 133.390, w śląskim 277.892 sztuk. Na terenie całego kraju ubito 1,764.036 sztuk zwierząt. (W. St. Z. 9, 1947).

Przybrzeżne połowy ryb w styczniu i lutym 1947 r. dały w tysiącach kg ogółem liczbę 2548.9, w tym najwięcej wątłuszy. (W. St. Z. 9. 1947).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Dr Janusz P e t e r: Szkice z przesłości miasta kresowego. Nakładem własnym. Zamość 1947.

Dr med. Jan S z u m s k i: Problemy lecznictwa społecznego. Nakład „Śląskiej Gazety Lekarskiej". Cieszyn 1947.

Ż y c i e N a u k i. Nr 17—18. 1947.

Britain To-Day. Nr 134, 135, 136. 1947.

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. Członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami P. K. O. dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132. dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 148.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 366 — 2.500 — VIII. — M — 20055